تقديم تيموثي نوكس

من أجل فهم عميق
لأسباب زيادة الوزن والتعرف
على طرق معالجتها

شيفرة البدانة

الآكثر مبيعاً

الكشف عن أسرار إنقاص الوزن

د. جايسون فانغ

ترجمة : أيهم أحمد

د. جايسون فانغ

شيفرة البدانة

الكشف عن أسرار إنقاص الوزن

الكتاب: شيفرة البدانة، الكشف عن أسرار إنقاص الوزن

تأليف: **د. جايسون فانغ**

ترجمة: أيهم أحمد

عدد الصفحات: 302 صفحة

رقم الايداع بدار الكتب : 2018/15622

الترقيم الدولي: 978-977-828-014-2

الطبعة الأولى: 2018

هذه ترجمة مرخصة لكتاب

THE OBESITY CODE

Unlocking the Secrets of Weight Loss by Dr. Jason Fung

First Published by Greystone Books Ltd.

343 Railway St. Suite 201, Vancouver, B.C. V6A1A4, Canada

دار التنوير للطباعة والنشر

لبنان: بيروت – بئر حسن – بناية قاسم فارس (سارة بنما) – الطابق السفلي

هاتف: 009611843340

بريد إلكتروني: darattanweer@gmail.com

مصر: القاهرة – 2 شارع السرايا الكبرى (فؤاد سراج الدين سابقا) – جاردن سيتي

هاتف: 002022795557

بريد إلكتروني: cairo@dar - altanweer.com

تونس: 24، نهج سعيد أبو بكر – 1001 تونس

هاتف وفاكس: 0021670315690

بريد إلكتروني: tunis@dar - altanweer.com

موقع إلكتروني: www.dar - altanweer.com

د. جايسون فانغ

شيفرة البدانة

الكشف عن أسرار إنقاص الوزن

ترجمة: أيهم أحمد

مكتبة | 406



أهدي هذا الكتاب إلى زوجتي الجميلة، مينا

أنا ممتنٌ لحبك ولما منحتني من قوة

لم أكن لأتمكن من القيام بذلك من دونك،

ولا كنت لأرغب في ذلك أبدًا

تصدير

الدكتور جيسون فانغ طبيبٌ من مدينة تورنتو الكندية، متخصص في رعاية المرضى المصابين بأمراض الكلى، وهو مسؤولٌ بشكلٍ رئيسي عن تدبير الحالات المعقدة للمرضى المصابين بالفشل الكلوي الانتهائي الذين يحتاجون لغسل الكلى.

ولأن مؤهلاته ومجالات عمله لا تقدم تفسيرًا واضحًا لإقدامه على تأليف كتابٍ عنوانه «شيفرة البدانة» ولا لاهتمامه الكبير بتقديم كل جديد عن الإدارة الغذائية المركّزة الضرورية لمعالجة البدانة والنمط الثاني من مرض السكري، يبدو من الضرورة بمكان أن نعرف أولًا من يكون هذا الرجل بالضبط، وما الذي جعله شخصًا غير عادي.

تعلم الدكتور فانغ في سياق معالجته للمرضى المصابين بالفشل الكلوي الانتهائي درسين أساسيين: الأول هو أن النمط الثاني من مرض السكري هو السبب الأكثر شيوعًا للفشل الكلوي، والثاني هو أن غسيل الكلى، أيًا تكن درجة جودته ودورُه في إطالة الحياة، يعالج فقط الأعراض النهائية للمرض الأصلي الذي قاد إلى الفشل الكلوي والذي كان موجودًا ربما منذ عشرين، أو ثلاثين، أو أربعين، أو ربما خمسين سنة، وشيئًا فشيئًا، أصبح واضحًا للدكتور فانغ أنه كان يمارس الطب كما تعلمه تمامًا: معالجة أعراض الأمراض المعقَّدة بآلية رد الفعل دون المحاولة أولًا لفهم أو تصحيح أسبابها الأصلية.

لقد أدرك الدكتور فانغ أنه لكي يُحدِث فرقًا في معالجة مرضاه عليه أولًا أن يعترف بحقيقةٍ مرة: إن مهنتنا الموقّرة غير مهتمة بتحديد أسباب المرض، وهي أهدرت الكثير من وقتها ومواردها في السعي لمعالجة الأعراض، لا الأسباب، لذلك قرر أن يقوم بنقلةٍ نوعية في مهنته تجلت في السعي لفهم الأسباب الحقيقية الكامنة وراء المرض.

لم أكن أعرف بوجود الدكتور جيسون فانغ قبل ديسمبر 2014، عندما وقعت بالصدفة في أحد الأيام على اثنتين من محاضراته على اليوتيوب - «الكذبتان

الكبيرتان حول النمط الثاني من داء السكري»، و«كيف تعكس مسار النمط الثاني من داء السكري بالاعتماد على الطبيعة» - ولكوني مهتمًا بشكلٍ خاص بهذا المرض، أقله لأنني مصابٌ به أنا شخصيًا، فقد شعرت بالذهول، وفكرت: تُرى من يكون هذا الشاب اللامع الذي يتكلم بذلك اليقين عن إمكانية عكس مسار النمط الثاني من داء السكري بشكلٍ «طبيعي»؟ ومن أين أتته الشجاعة الكافية ليتهم مهنته النبيلة بالكذب؟ لا بد أن لديه حجّة قوية، فيما أظن.

لم يأخذ الأمر مني سوى بضع دقائق لكي أدرك أن الدكتور فانغ لم يكن منطقيًا فحسب، بل كان قادرًا أيضًا على الدفاع عن أفكاره وآرائه في أي منازلةٍ طبية؛ كان الطرح الذي تقدم به قد جال في خاطري على مدى ثلاث سنواتٍ على الأقل، لكنني لم أكن قادرًا أبدًا على رؤيته بذات الوضوح الذي رآه به الدكتور فانغ، ولا على شرح عناصره بتلك البساطة الرائعة التي شرحها بها، وفي نهاية المحاضرتين، كنت على ثقةٍ تامة بأنني أمام عملٍ متقنٍ لأستاذٍ بارع: لقد فهمت أخيرًا ما كنت عاجزًا عن فهمه.

ما أنجزه الدكتور فانغ بهاتين المحاضرَتين هو أنه حطم كليًا النموذج السائد حاليًا للمعالجة الطبية للنمط الثاني من داء السكري، وهو النموذج المفروض من قِبَل جميع المنظمات المختصة بداء السكري على اختلافها حول العالم، لكن الأكثر خطورة كان أنه شرح بشكلٍ وافٍ كيف أن هذا النموذج الخاطئ في المعالجة سيتسبب بضررٍ حتمي لصحة جميع المرضى سيئي الحظ الذين سيتلقّونه.

بالنسبة إلى الدكتور فانغ، كانت الكذبة الكبرى الأولى في تدبير النمط الثاني من داء السكري هي الزعم بأن هذا المرض يتطور بشكلٍ مزمن يسوء مع الزمن حتى لدى أولئك المرضى الذين يلتزمون بأفضل العلاجات التي يقدمها الطب الحديث؛ هذا غير صحيح، يقول الدكتور فانغ ببساطة: إن خمسين بالمائة من المرضى الموضوعين على برنامج «الإدارة الغذائية المركزة، Intensive Dietary Management, IDM» الذي وضعه الدكتور فانغ، والذي يجمع ما بين الحد من الكاربوهيدرات في الغذاء والصيام، سيصبحون قادرين على التوقف عن استعمال الإنسولين بعد بضعة أشهر.

إذن، لماذا نحن غير قادرين على الاعتراف بالحقيقة؟ إن الجواب الذي قدمه الدكتور فانغ على هذا السؤال بسيط: نحن، معشر الأطباء، نكذب على أنفسنا؛ إذا كان النمط الثاني من داء السكري مرضًا قابلًا للشفاء، ومع ذلك، تسوء حالة جميع مرضانا على المعالجات التي نقدمها لهم، فهذا يعني أننا أطباء سيّئون، وطالما أننا لم

نضيع سنواتٍ طويلة من أعمارنا وبهذه الكلفة المادية المرتفعة لكي ينتهي بنا الأمر كأطباء سيئين، فمن المؤكد أن ذلك الفشل ليس خطأنا، ومن الواجب علينا أن نبذل أقصى ما في وسعنا من أجل مرضانا الذين يعانون من مرض يتطور بشكلٍ مستمر وغير قابلٍ للشفاء. هذا الكذب ليس كذبًا متعمدًا، كما يستنتج الدكتور فانغ، بل هو نوعٌ من التنافر المعرفي، أي عدم القدرة على القبول بالحقيقة المرة الواضحة أمام أعيننا لأن ذلك القبول سيكون له تأثيرٌ بالغ السوء على عواطفنا ومشاعرنا.

أما الكذبة الثانية، بحسب الدكتور فانغ، فهي اعتقادنا بأن الخلل الأساسي في النمط الثاني من داء السكري هو مستويات الغلوكوز غير الطبيعية في الدم وأن العلاج الصحيح الوحيد لذلك هو زيادة جرعات الإنسولين بشكلٍ مطرد. يستبدل الدكتور فانغ ذلك الاعتقاد بفكرةٍ أخرى هي أن الخلل الأساسي في النمط الثاني من السكري هو ظهور حالة مقاومة للإنسولين مع **إفراط** في إفراز الأخير في الجسم، أي على العكس تمامًا من النمط الأول من داء السكري حيث هناك **نقص** حقيقي في إفراز الإنسولين، لذلك من الخطأ معالجة كلتا الحالتين بالطريقة ذاتها - بحقن الإنسولين - إذ لماذا نعالج مرضًا فيه حالة إفراطٍ في إفراز الإنسولين بحقن المريض بمزيدٍ من الإنسولين؟ إن هذا أشبه بمعالجة المدمن على الكحول بمزيدٍ من الكحول.

إن الإضافة الهامة التي قام بها الدكتور فانغ هي فكرته المتبصرة بأن المعالجة السائدة للنمط الثاني من مرض السكري تركز على أعراض المرض - ارتفاع تركيز الغلوكوز في الدم - بدلًا من التوجه نحو معالجة السبب الكامن للمرض: المقاومة للإنسولين[1]، والذي تقوم معالجته الأساسية على الحد من الوارد الغذائي من الكاربوهيدرات. إن إدراك هذه الآلية البسيطة يفسر لماذا يمكن لهذا المرض أن يكون قابلًا للتراجع في بعض الحالات، ولماذا، بالمقابل، تقود المعالجة السائدة حاليًا له، والتي لا تحد من الوارد الغذائي من الكاربوهيدرات، إلى نتائج سيئة.

لكن كيف توصل الدكتور فانغ إلى هذه النتائج الصادمة؟ وكيف قادته تلك الاكتشافات إلى تأليف هذا الكتاب؟

إلى جانب إدراكه، الموصوف أعلاه، للطبيعة طويلة الأمد للمرض وللخطأ

(1) مقاومة الإنسولين: هو حالة فيزيولوجية حيث يصبح الهرمون الطبيعي، الإنسولين أقل فعالية في تخفيض مستوى السكر في الدم. ونتيجة الزيادة في مستوى السكر في الدم يمكن لها أن ترتفع إلى عدة مستويات تصل إلى خارج نطاق المستوى العادي وتسبب آثارًا صحية ضارة.

الكامن في معالجة أعراض المرض بدلًا من إزالة سببه، اطلع الدكتور فانغ أيضًا، في أوائل الألفية الثانية، وبالصدفة تقريبًا، على المعلومات المتزايدة عن فوائد الحميات الغذائية قليلة الكاربوهيدرات على أولئك الذين يعانون من البدانة والحالات الأخرى من المقاومة للإنسولين. وبما أنه كان قد تعلم سابقًا بأن الحميات الغذائية قليلة الكاربوهيدرات عالية الدهون حمياتٌ قاتلة، صُدم الدكتور فانغ عندما اكتشف أن العكس هو الصحيح، فهذا النمط من الحميات الغذائية ينتج مجموعة من نواتج الأيض[1] المفيدة جدًا، خصوصًا عند أولئك الأشخاص الذين لديهم أسوأ حالات المقاومة للإنسولين.

ثم كانت حبة الكرز على قمة قالب الحلوى ذاك، تلك المجموعة من الدراسات التي تبين أن تلك الحمية الغذائية عالية الدهون هي على الأقل بذات الدرجة من الفعالية، بل أكثر فعالية عادةً، من الحميات التقليدية الأخرى في إنقاص الوزن لدى المصابين بالبدانة (والمقاومة للإنسولين).

في النهاية، لم يعد الدكتور فانغ يستطيع التحمل أكثر؛ إذا كان الجميع يعرفون (ولا يعترفون) بأن الحمية الغذائية منخفضة الدهون محدودة السعرات الحرارية غير فعالة بتاتًا في ضبط وزن الجسم أو في معالجة البدانة، فقد آن الأوان للبوح بالحقيقة: إن الأمل الأفضل في معالجة البدانة والوقاية منها، وهي المرض الذي يزداد فيه إفراز الإنسولين وتحدث حالة مقاومة له في الجسم، هو بالتأكيد ذات الحمية الغذائية قليلة الكاربوهيدرات عالية الدهون المعتمدة في معالجة المرض الأول الذي يجسد حالة المقاومة للإنسولين: النمط الثاني من داء السكري. وهكذا، ولد هذا الكتاب.

لعل كتاب الدكتور فانغ هذا «شيفرة البدانة» هو الكتاب الأكثر أهمية الذي يُنشر حول موضوع البدانة. إن نقاط قوته تكمن في أنه يستند إلى حقائق لا يمكن تفنيدها

---

(1) الأيضMetabolism أو التمثيل الغذائي: هي مجموعة من التفاعلات الكيميائية في خلايا الكائنات الحية اللازمة لاستمرار الحياة.هذه التفاعلات المحفزة بواسطة الإنزيمات تسمح بنمو وتكاثر الكائنات الحية، والحفاظ على هياكلها، والاستجابة لبيئاتها. يشمل مفهوم الأيض جميع العمليات الكيميائية الحيوية التي تتم داخل الجسم عندما يقوم ببناء الأنسجة الحيّة من مواد الطعام الأساسية ومن ثم يفككها لينتج منها الطاقة، ويحتاج ذلك إلى عملية هضم الطعام في الأمعاء وامتصاص خلاصتها وتخزينها كمرحلة انتقالية لدمجها في أنسجة الجسم ثم تفكيكها إلى ماء وثاني أكسيد الكربون. فالطاقة التي تتولد من الاستقلاب لا تتحول كلها إلى حرارة بل تخزن داخل الخلايا وتستخدم عند الحاجة.

أو دحضها، أقيمت عليها البراهين بدقة، وعرضها كاتبٌ بارعٌ بطريقةٍ سلسةٍ وواثقة في تسلسلٍ منطقي سهل الفهم. تشكل فصول هذا الكتاب المترابطة نظرية بيولوجية جديدة للبدانة مدعَّمة بالأدلة الكافية ومبنية بشكلٍ منهجي طبقة فوق طبقة بحيث تقدم فهمًا تامًا للموضوع ببساطة منطقية؛ إنه يتضمن من العلم ما يكفي لإقناع عالمٍ متشكك، تم تقديمه بأسلوبٍ بسيط يسهل فهمه من قبل أولئك الذين ليس لديهم خلفية معرفية بالبيولوجيا، وهذا في حد ذاته عملٌ فَذّ وإنجازٌ مذهل يعجز عنه الكثير من الكتاب في المجالات العلمية.

في نهاية الكتاب، سيفهم القارئ النبيه الأسباب الحقيقية لجائحة البدانة، وأسباب فشل محاولاتنا لمنع وباءَيّ البدانة وداء السكري من الانتشار، لكن الأهم من ذلك أنه سيعرف ما هي الخطوات البسيطة التي ينبغي اتخاذها من قِبَل أولئك الذين يعانون من مشكلة الوزن ليعكسوا مسار مرضهم.

إن الحل الذي يحتاجونه هو ذلك الذي يقدمه الدكتور فانغ الآن: «البدانة هي... مرضٌ ذو عوامل متعددة. ما نحتاج إليه هو هيكل، بنية، نظرية متماسكة لفهم الطريقة التي تتضافر بها تلك العوامل مجتمعةً لإحداث المرض. إن نموذج الفهم السائد حاليًا للبدانة يفترض وجود سببٍ حقيقيٍ واحدٍ فقط لها، أما الأسباب المقترحَة الأخرى فليست سوى مدَّعين يزعمون أحقيتهم بالعرش. لقد نجم عن ذلك جدالٌ بلا نهاية... الجميع لديهم جزءٌ من الحقيقة».

لقد أسهم الدكتور فانغ بالكثير الكثير في عملية بناء هذا الهيكل القوي الذي يستطيع أن يجمع بين جنباته معظم الأسباب التي نعتقد الآن أنها كامنةٌ وراء البدانة؛ لقد تقدم ببرنامج عملٍ محكَم لعكس مسار أعظم الأوبئة الطبية التي تواجه مجتمعاتنا المعاصرة، أثبت فيه أن هذه الأوبئة يمكن الوقاية منها تمامًا كما يمكن عكس مسارها، لكن هذا لن يتحقق إلا عندما نفهم أسبابها البيولوجية بشكلٍ صحيح، لا مجرد أعراضها فحسب.

يومًا ما، سيتم الاعتراف بالحقيقة التي يعرضها الدكتور فانغ كحقيقة بديهية لا تحتاج إلى إثبات، وكلما اقترب هذا اليوم أكثر كلما كان ذلك أفضل لنا جميعًا.

تيموثي نوكس، Timothy Noakes

بروفسور متقاعد

جامعة كيب تاون، كيب تاون، جنوب أفريقيا

مقدمة

حرفة الطب حرفةٌ غريبة الأطوار؛ أحيانًا، تصبح المعالجات الطبية قانونًا صارمًا لا يمكن مخالفته ولو أنه لا يجدي نفعًا، وبهدوءٍ غريب، تنتقل هذه المعالجات من جيلٍ من الأطباء إلى آخر وتبقى قائمة ومعمولًا بها لفترة طويلة من الزمن بشكلٍ مثيرٍ للدهشة، رغم افتقادها للفعالية اللازمة، لننظر فقط إلى استخدام العلقات الماصة للدم أو استئصال اللوزتين الروتيني، على سبيل المثال.

لسوء الحظ، يمثل علاج البدانة مثالًا على ذلك أيضًا؛ تُعرَّفُ البدانة باستخدام معيار خاص يدعى مؤشر كتلة الجسم «Body Mass Index, BMI»، والذي يتم الحصول عليه بواسطة قسمة وزن الشخص مُقاسًا بالكيلوغرامات على مربع طوله مُقاسًا بالأمتار، وتعتبر أي قيمة لـ«BMI» أكبر من 30 دليلًا على وجود حالة بدانة. على مدى أكثر من ثلاثين عامًا، ظل الأطباء يوصون بالحمية منخفضة الدهون ناقصة السعرات الحرارية على أنها العلاج المثالي للبدانة؛ مع ذلك، اتخذت جائحة البدانة منحى تصاعديًا، فبين عامي 1985 و2011، تضاعف معدل انتشار (prevalence) البدانة في كندا ثلاث مرات من 6٪ إلى 18٪. ليست هذه الظاهرة حكرًا على أمريكا الشمالية، بل هي موجودة في معظم بلدان العالم.

عمليًا، جميع الأشخاص الذين لجأوا إلى إنقاص السعرات الحرارية في غذائهم بهدف إنقاص الوزن فشلوا؛ ولكن، مَنْ لم يجرب ذلك؟

هذه المعالجة غير فعالة على الإطلاق بجميع المعايير، لكنها لا زالت، مع ذلك، الخيار الأول الذي يدافع عنه اختصاصيو التغذية بحماسة.

كطبيب كلية، أنا مختصٌ بأمراض الكلية، والتي يعتبر النمط الثاني من

داء السكري والبدانة المرافقة له، السبب الأكثر شيوعًا لها؛ لطالما شاهدت المرضى يبدؤون المعالجة بالإنسولين وأنا أعرف تمامًا أن معظمهم سيزيد وزنه. هم يشعرون بالقلق بحق، ويقولون: «لقد كنت تخبرني دائمًا يا دكتور أن عليَّ أن أنقص وزني، لكن الإنسولين الذي تعطيني إياه يجعل وزني يزداد كثيرًا؛ كيف يكون ذلك نافعًا بالنسبة لي؟». ولزمنٍ طويل، لم يكن لدي إجابة مقنعة عن سؤالهم ذاك.

كان هذا القلق وهذا التذمر يتصاعد. لقد كنت مقتنعًا، مثل العديد من الأطباء، بأن مشكلة زيادة الوزن مشكلة تتعلق بخلل في ميزان السعرات الحرارية – أكلٌ كثير ونشاطٌ قليل – لكن لو كان الأمر كذلك فلماذا يسبب الدواء الذي أصفه للمرضى – الإنسولين – تلك الزيادة العنيدة في الوزن؟

لقد أدرك جميع الناس، وكذلك المرضى والعاملون في المجال الصحي، أن السبب الرئيسي للنمط الثاني من داء السكري هو زيادة الوزن، وهناك حالات نادرة لمرضى ذوي إرادة قوية نجحوا في إنقاص أوزانهم بدرجات ملحوظة، وانعكس بالتالي مسار مرضهم. منطقيًا، طالما أن الوزن هو المشكلة الأصلية فهذا يعني أنه يستحق اهتمامًا خاصًا، ومرةً ثانية، يبدو أن مهنة الصحة لم تكن مهتمة ولو قليلًا بمعالجة هذه المشكلة، لقد كنت مذنبًا كمتَّهَم، فرغم عملي في الطب لأكثر من عشرين عامًا، اكتشفت أن معرفتي الخاصة بما يتعلق بالتغذية سطحية ولا تتجاوز المبادئ الأساسية في أحسن الأحوال.

لقد تُرِك أمر معالجة هذا المرض المرعب – البدانة – إلى شركاتٍ كبرى كشركة «مراقبو الوزن، Weight Watchers»، وباعة جوالين، ومشعوذين، لا هم لهم سوى تسويق «المعجزة» الأحدث التي تم التوصل إليها في مجال تخفيف الوزن، أما الأطباء، فلم يكن لديهم أدنى اهتمام بمواضيع التغذية، بل كان جل اهتمامهم منصبًا على اكتشاف وتصنيع الدواء الجديد التالي:

- أنت مريضٌ بالنمط الثاني من داء السكري؟ دعني أُعطِك حبة دواء.
- لديك ارتفاعٌ في ضغط الدم؟ دعني أُعطِك حبة دواء.
- لديك مستويات عالية من الكولسترول في الدم؟ دعني أُعطِك حبة دواء.
- لديك قصور كلوي؟ دعني أُعطِك حبة دواء.

كان من المفروض أن نعالج البدانة منذ البداية لكننا كنا نحاول أن نعالج المشاكل التي تسببها البدانة عوضًا عن معالجة البدانة ذاتها. بعد محاولاتٍ حثيثة لفهم السبب الكامن وراء البدانة، قمت أخيرًا بتأسيس «عيادة الإدارة الغذائية المركَّزة» في تورنتو بكندا.

لم تكن النظرة التقليدية التي تعزو البدانة إلى اضطراب في ميزان السعرات الحرارية تروق لي، فقد تمت معالجة البدانة على مدى السنوات الخمسين الأخيرة عبر إنقاص السعرات الحرارية في الوارد الغذائي دون أي جدوى وكان ذلك فشلًا مدويًا. لم تكن قراءة الكتب المختصة بالتغذية مفيدةً، وكان ذلك أشبه بلعبة «قال فلان وقالت فلانة» مدعَّمةٍ بشهاداتٍ عديدة من أطباء «موثوقين». على سبيل المثال، يقول الدكتور «دين أورنيش، Dean Ornish» إن الدهون سيئة والكاربوهيدرات جيدة. إنه طبيبٌ محترم وذو سمعةٍ حسنة، لذلك سوف نصغي إليه جميعًا؛ أما الدكتور «روبرت أتكينز، Robert Atkins» فيقول إن الدهون جيدة والكاربوهيدرات سيئة. هو أيضًا طبيبٌ محترم، ونحن سنستمع إليه أيضًا. من منهما على حق؟ ومن منهما مخطئ؟ في علم التغذية، من النادر أن يكون هناك إجماعٌ على أي شيء:

- الدهون سيئة؛ لا، الدهون جيدة؛ هناك دهون جيدة ودهون سيئة.
- الكاربوهيدرات سيئة؛ لا، الكاربوهيدرات جيدة؛ هناك كاربوهيدرات جيدة وكاربوهيدرات سيئة.
- يتوجب عليك أن تأكل كثيرًا من الوجبات في اليوم؛ لا، ينبغي أن تأكل وجباتٍ قليلة في اليوم.
- أحصِ سعراتك الحرارية؛ لا، السعرات الحرارية غير هامة.
- الحليب جيد بالنسبة لك؛ لا، الحليب سيئ بالنسبة لك.
- اللحوم جيدة بالنسبة لك؛ لا، اللحوم سيئة بالنسبة لك.

للعثور على الإجابات الصحيحة، ينبغي علينا أن نلجأ إلى الطب المدعَّم بالبراهين والأدلة بدلًا من الركون إلى آراء مبهمة.

هناك الآلاف من الكتب الغذائية وتخفيف الوزن، ومؤلفوها عادةً أطباء واختصاصيو تغذية ومدربون شخصيون و«خبراء صحة»، أما الأسباب

الحقيقية للبدانة فمن النادر أن تحظى، مع بعض الاستثناءات القليلة، بأكثر من أفكار خاطفة وعابرة. ما الذي يجعلنا نكسب الوزن؟ لماذا نصبح بدينين؟

تكمن المشكلة الرئيسية الأولى في الافتقاد التام إلى إطار نظري عام لفهم البدانة. النظريات الحالية مبسطة بشكلٍ مثير للسخرية، وهي غالبًا ما تهتم بعاملٍ واحدٍ فقط:

- زيادة السعرات الحرارية تسبب البدانة.
- زيادة الكاربوهيدرات تسبب البدانة.
- تناول اللحوم بكثرة يسبب البدانة.
- زيادة الوارد الغذائي من الدهون يسبب البدانة.
- الإقلال من الرياضة يسبب البدانة.

لكن جميع الأمراض المزمنة لها عوامل سببية متعددة وليس هناك عاملٌ وحيدٌ حصري يستبعد العوامل الأخرى، بل يمكن لجميع هذه العوامل أن تسهم بدرجاتٍ متباينة في التسبب بالمرض. على سبيل المثال، لمرض القلب عوامل كثيرة تسهم في حدوثه: التاريخ العائلي، الجنس، التدخين، السكري، المستويات العالية للكولسترول، ضغط الدم المرتفع، ونقص النشاط البدني، وهذا التفسير مقبولٌ على نطاقٍ واسع، لكن الحالة ليست كذلك في الأبحاث المتعلقة بالبدانة.

أما المشكلة الرئيسية الثانية أمام الفهم الصحيح للبدانة فتتمثل في التركيز على الدراسات قصيرة الأمد؛ فالبدانة تحتاج عادةً إلى عقود من الزمن لكي تتطور بشكلٍ كامل، مع ذلك، نحن غالبًا ما نستقي معلوماتنا عنها من دراساتٍ لم تدم لأكثر من بضعة أسابيع. إذا أردنا دراسة كيفية تطور الصدأ يجب أن نراقب المعدن لفترةٍ تتراوح بين أسابيع وأشهر، لا لساعات. بالمثل، البدانة مرضٌ طويل الأجل، والدراسات قصيرة الأمد قد لا تكون مجديةً فيه.

رغم أنني أعرف أن الأبحاث قد لا تأتي بنتائج حاسمة دومًا، إلا أنني آمل بأن يوفر هذا الكتاب أساسًا متينًا يمكن البناء عليه؛ ذلك أنه يقوم على خلاصة ما تعلمته خلال عشرين عامًا من العمل على مساعدة مرضى النمط الثاني من داء السكري على تخفيف أوزانهم بشكلٍ دائم لكي يتدبروا أمر مرضهم.

لا يعني الطب المدعَّم بالبراهين الأخذ بجميع البراهين المتوافرة على نظريةٍ ما بما فيها تلك البراهين ذات القيمة العلمية المحدودة. لقد قرأت مرارًا عباراتٍ من قبيل «الحميات الغذائية منخفضة الدهون تعكس مسار المرض القلبي بشكلٍ تامٍّ»، ويكون البرهان عليها آتيًا من دراسةٍ أجريت على خمسة جرذان؛ لذلك سوف أعتمد كأدلة في مقاربتي الدراساتِ التي أُجريت على البشر فقط، وبالخصوص تلك التي تم نشرها في مجلاتٍ علمية مرجعية والتي أجريت من قبل خبراء مختصين وتمت مراجعتها من قبل خبراء آخرين قبل أن تجد طريقها إلى النشر. لن تُناقَش في هذا الكتاب دراسات أجريت على الحيوانات من أي نوع، ويمكن توضيح السبب الذي دفعني لاتخاذ هكذا قرار من خلال «أمثولة البقرة»:

كانت هناك بقرتان تناقشان آخر ما توصلت إليه الأبحاث في مجال التغذية، والتي أجريت على الأسود؛ قالت إحداهما للأخرى: «هل سمعت بأننا كنا على خطأ على مدى السنوات المائتين المنصرمة؟ لقد أظهرت الأبحاث الحديثة أن أكل العشب سيئٌ لنا فيما أكل اللحوم مفيد». وهكذا بدأت البقرتان بأكل اللحوم، وما هي إلا فترةٌ قصيرة حتى مرضتا وماتتا.

بعد سنةٍ من ذلك، أخذ أسدان يناقشان المستجدات في أبحاث التغذية، والتي أجريت على الأبقار، وأخبر أحدهما صاحبه أن آخر الأبحاث أظهرت أن أكل اللحوم قاتلٌ بالنسبة للأسود فيما أكل العشب جيد؛ وهكذا، راح الأسدان يأكلان العشب، فماتا.

ما الدرس المستفاد من هذه القصة؟ نحن لسنا فئرانًا، ولسنا جرذانًا، ولا قردة شمبانزي أو قردة عنكبوت؛ نحن بشر، ولذلك ينبغي أن نعتمد فقط على الدراسات والأبحاث التي تُجرى على البشر؛ أنا مهتمٌ بقضية البدانة عند البشر، لا البدانة عند الفئران. سأحاول بقدر ما أستطيع أن أركز على العوامل المسبّبة وليس على دراسات المترافقات، أي النتائج التي يكثر أن تترافق مع بعضها البعض في مجالٍ معين، لأنه من الخطر أن نستنتج من وجود عاملين اثنين في حالةٍ ما أن أحدهما سببٌ لحدوث الآخر؛ لنستشهد على ذلك بكارثة المعالجة بتعويض الهرمونات لدى النساء بعد سن اليأس: لقد تبين أن تلك المعالجة قد ترافقت مع انخفاض معدل الإصابة بأمراض القلب، لكن ذلك لا يعني أبدًا أنها

كانت السبب في ذلك الانخفاض؛ على كل حال، قد لا يكون تجنب دراسة المترافقات ممكنًا دائمًا طالما أنها تقدم أفضل البراهين في أغلب الأحيان.

يستعرض الجزء الأول من هذا الكتاب، «الجائحة»، التاريخ الزمني لجائحة البدانة ودور التاريخ العائلي لمريض البدانة، ويوضح كيف يقوم كلٌ من هذين العاملين بتسليط الضوء على أسباب البدانة.

يعالج الجزء الثاني، «خديعة السعرات الحرارية»، النظرية المعاصرة للسعرات الحرارية بعمق، بما في ذلك الدراسات حول النشاط الرياضي والتغذية المفرطة؛ كما يتم التركيز فيه على مواطن الخلل في الفهم المعاصر للبدانة.

أما الجزء الثالث، «نظرية جديدة للبدانة»، فيعرض النظرية الهرمونية للبدانة، التي تقدم تفسيرًا محكَمًا للبدانة كمشكلة طبية. ستشرح فصول هذا الجزء الدور المحوري للإنسولين في تنظيم وزن الجسم وتصف الدور الهامّ والحيوي لمقاومة الجسم للإنسولين.

يبين الجزء الرابع، «الظاهرة الاجتماعية للبدانة»، كيف أن النظرية الهرمونية للبدانة تفسر بعضًا من العوامل المترافقة في البدانة: لماذا تترافق البدانة مع الفقر؟ ماذا بإمكاننا أن نفعل حيال مشكلة بدانة الأطفال؟

أما الجزء الخامس، «ما الخطأ في غذائنا؟» فيوضح دور الدهون والكاربوهيدرات والبروتينات، المكونات الثلاثة الرئيسية للغذاء، في زيادة الوزن، كما سيحقق في قضية أحد المتهمِين الرئيسيين في كسب الوزن (الفروكتوز)، وتأثيرات المواد المصنَّعة المستعملة في التحلية.

يعرض الجزء السادس، «الحل»، الخطوط الرئيسية لتقديم معالجة مستديمة للبدانة من خلال معالجة الاختلال في التوازن الهرموني الناجم عن المستويات العالية للإنسولين في الدم. تشتمل النصائح المتعلقة بالحمية الغذائية الواجب اتباعها لإنقاص مستويات الإنسولين التقليل من السكر المضاف والحبوب المكررة (الخالية من القشور والبذور) في الغذاء، المحافظة على وارد معتدل من البروتينات، وإضافة الألياف والدهون الصحية. الصيام المتقطع طريقةٌ ناجعة لمعالجة حالة المقاومة للإنسولين، وهو يجنب المريض الآثار السلبية

للحميات الغذائية التي تحد من السعرات الحرارية. إن معالجة التوتر النفسي وتحسين النوم ينقصان مستويات الكورتيزول ويضبطان الإنسولين.

سيقدم كتاب «شيفرة البدانة» من الآن فصاعدًا إطارًا لفهم مشكلة البدانة عند البشر، ومع أن البدانة تشترك في الكثير من نقاط التشابه والاختلاف الهامة مع النمط الثاني من مرض السكري إلا أن هذا الكتاب هو عن البدانة في المقام الأول.

مع أن عملية تحدي اليقين السائد حاليًا فيما يتعلق بقضية التغذية لا تزال غير مستقرة ربما، إلا أن النتائج الصحية التي تترتب عليها بالغة الأهمية بحيث لا يمكن تجاهلها؛ ما هو السبب الحقيقي لزيادة الوزن وما الذي يمكننا فعله حياله؟ هذا السؤال هو الفكرة الرئيسية في هذا الكتاب؛ إن تقديم إطارٍ جديد لفهم ومعالجة البدانة يمثل أملًا جديدًا بمستقبلٍ صحّيٍ أفضل.

د. جيسون فانغ

الجزء الأول

الجائحة

(1)

كيف أصبحت البدانة جائحة

من بين جميع الطفيليات التي تصيب البشرية، لا أعرف، وليس بإمكاني أن أتصور، طفيليًا أشد إيلامًا من البدانة.

ويليام بانتينغ، William Banting

هاكم السؤال الذي ما فتئ يشغلني ويزعجني: لماذا هناك أطباء بدينون؟ إذ ينبغي على الأطباء، باعتبارهم مرجعيات في الصحة والفيزيولوجيا، أن يكونوا ملمّين بشكلٍ حقيقي بأسباب البدانة وسبل معالجتها، علاوةً على ذلك، معظم الأطباء أشخاصٌ مجدّون في العمل وعلى درجة عالية من ضبط النفس، وطالما أن لا أحد يرغب في أن يصبح بدينًا، فالأحرى بالأطباء على وجه الخصوص أن يمتلكوا المعرفة اللازمة والإرادة القوية لكي يبقوا نحيلين وبصحة جيدة.

إذن لماذا هناك أطباء بدينون؟

تتمثل الوصفة السحرية لإنقاص الوزن في عبارة «كُلْ أقل، وتحرك أكثر»، وهي عبارةٌ تبدو على قدرٍ كبير من العقلانية والمنطقية، لكن لماذا لا تعمل هذه الوصفة جيدًا؟ لعل الأشخاص الذين يسعون لتخفيض أوزانهم لا يتبعون هذه النصيحة، ذلك أن العقل يرغب فيها لكن الجسد ضعيفٌ وعاجزٌ عن الالتزام بها، لكن عندما نتذكر القدر الكبير الذي يحتاجه الأطباء من ضبط النفس والإرادة والتصميم لإتمام رحلتهم الدراسية الطويلة من المرحلة ما قبل الجامعية مرورًا بكلية الطب ثم فترات التدريب وصولًا إلى الزمالة، يصبح صعبًا علينا أن نتصور أن هؤلاء الأطباء البدينين تعوزهم قوة الإرادة اللازمة لاتباع النصائح التي يقدمونها هم أنفسهم.

تقودنا هذه المحاكمة العقلية إلى احتمال آخر وهو أن تلك النصيحة التقليدية هي

ببساطة نصيحةٌ خاطئة، وإذا كان الأمر كذلك، فهذا يعني أن كامل فهمنا للبدانة هو أيضًا فهمٌ خاطئٌ في جوهره. بالنظر إلى جائحة البدانة الموجودة حاليًا يمكنني القول إن هذا السيناريو هو الأكثر احتمالًا بالفعل، لذلك، نحن بحاجةٍ لأن نبدأ في تحليل موضوع البدانة عند البشر انطلاقًا من نقطة البداية الأولى من أجل الوصول إلى فهمٍ كاملٍ لهذا المرض.

لا بد أن نبدأ رحلتنا تلك من سؤالٍ يعتبر السؤال الأكثر أهمية فيما يتعلق بالبدانة أو بأي مرضٍ آخر: «ما هو السبب؟». نحن لم نبذل جهدًا كافيًا للإجابة عن هذا السؤال المحوري لأننا نظن أننا نعرف الجواب أصلًا والذي يبدو واضحًا وضوح الشمس: إن القضية برمتها قضية سعراتٍ حرارية: كم نتناول منها، وكم نحرق.

السعرة الحرارية هي وحدة قياس كمية الطاقة الموجودة في غذاءٍ ما، والتي يستعملها الجسم لأداء وظائفه المتنوعة كالتنفس، بناء أنسجة عظمية وعضلية جديدة، ضخ الدم، والوظائف الأيضية الأخرى. يتم تخزين جزءٍ من الطاقة الموجودة في الغذاء على شكل دهون. السعرات الحرارية الواردة هي الطاقة الموجودة في الغذاء الذي نتناوله، والسعرات الحرارية الصادرة هي الطاقة التي نصرفها في أداء جميع تلك الوظائف الأيضية المتنوعة.

عندما تفوق السعرات الحرارية التي نتناولها تلك التي نحرقها تحدث زيادة الوزن، كما يقال. كما أن تناول الكثير من الطعام مع الابتعاد عن ممارسة الرياضة يسبب زيادة الوزن، كما يقال. وأيضًا تناول الكثير من **السعرات الحرارية** يسبب زيادة الوزن، كما يُقال. تبدو هذه «الحقائق» بديهية بطبيعتها لدرجة أنها لا تحتاج إلى برهان ولم تدفعنا يومًا إلى التساؤل ما إذا كانت صحيحةً بحق، لكن هل هي كذلك؟

سببٌ مباشر أم سببٌ أساسي

بالتأكيد قد تكون زيادة السعرات الحرارية **السبب المباشر** لزيادة الوزن، لكنها ليست السبب الأساسي أو السبب الأول.

ما هو الفرق بين السبب المباشر والسبب الأساسي؟ السبب المباشر هو المسؤول بشكل آني عن وقوع الحدث، أما السبب الأساسي فهو العامل الأول الذي أطلق سلسلة الأحداث التي قادت إلى النتيجة النهائية.

لنأخذ الإدمان الكحولي كمثال، ما الذي يسبب الإدمان الكحولي؟ السبب

المباشر هنا هو «تناول الكحول بإفراط»، وهذا قولٌ صحيحٌ ولا مجال لإنكاره، لكنه لا يقدم معلومات مفيدة، فالسؤال والسبب هنا هما ذات الشيء طالما أن الإدمان الكحولي يعني «تناول الكحول بإفراط»، والنصيحة العلاجية التي تتوجه نحو السبب المباشر - «توقف عن تناول الكحول بإفراط» - غير ناجعة.

السؤال المحوري الذي يجب أن نهتم به فعلًا هو: ما السبب الأساسي لحدوث الإدمان على الكحول، وهذا يشتمل على:

- طبيعة الكحول التي تسبب الإدمان.
- أي تاريخ عائلي للإدمان على الكحول.
- الكرب الشديد في الوضع العائلي، أو في المنزل و/ أو.
- الشخصية الميالة للإدمان.

هكذا نكون قد وصلنا إلى المرض الحقيقي، ويجب أن نتوجه بالعلاج إلى السبب الأساسي بدلًا من التوجه نحو السبب المباشر؛ إن فهم السبب الأساسي يقود إلى معالجات فعالة - في هذه الحالة، إعادة التأهيل وتقديم الدعم الاجتماعي.

لنأخذ مثالًا آخر: لماذا تتحطم طائرة ما؟ السبب المباشر هو: «لم تكن هناك قوة إقلاع كافية للتغلب على الجاذبية». مرةً ثانية، هذا كلامٌ صحيحٌ بالمطلق لكنه لا يقدم معلومات مفيدة، أما السبب الأساسي فقد يكون:

- خطأ بشري.
- خطأ ميكانيكي و/ أو.
- طقس عاصف.

فهم السبب الأساسي يقود إلى حلولٍ ناجعة كإعداد برامج تدريب أفضل لربان الطائرة أو وضع برنامج صيانة أكثر إحكامًا، أما النصائح من قبيل «السعي لتوليد قوة إقلاع أقوى من الجاذبية» (من خلال أجنحة أكبر حجمًا أو محركات أكثر قوة) فلن تنقص من حوادث تحطم الطائرات.

يمكن تطبيق هذه الطريقة في فهم الحوادث ومعالجتها على كل شيء؛ على سبيل المثال، لماذا الجو شديد الحرارة في هذه الغرفة؟

السبب المباشر: كمية الطاقة الحرارية الداخلة أكبر من كمية الطاقة الحرارية الخارجة.

الحل: تشغيل المراوح لزيادة كمية الطاقة الحرارية الخارجة.

السبب الأساسي: جهاز الترموستات مضبوط على درجة مرتفعة جدًا.

الحل: تخفيض درجة الترموستات.

لماذا يغرق القارب؟

السبب المباشر: قوة الجاذبية أقوى من قوة الطفو.

الحل: إنقاص الجاذبية من خلال إنقاص وزن القارب.

السبب الأساسي: يوجد ثقبٌ كبير في قاع القارب.

الحل: إغلاق الثقب.

في كل حالةٍ من هذه الحالات تكون معالجة السبب المباشر غير مجدية وغير دائمة، في حين تكون معالجة السبب الأساسي أكثر نجاحًا بكثير.

ينطبق الأمر ذاته على البدانة: ما الذي يسبب زيادة الوزن؟

السبب المباشر: السعرات الحرارية الواردة أكثر من تلك الصادرة.

إذا كان السبب المباشر كذلك فعلًا يكون الجواب على ذلك السؤال عندئذٍ هو أن السبب الأساسي لزيادة الوزن هو «حرية شخصية وخيارٌ ذاتي»، فنحن **نختار** أن نأكل رقائق البطاطس عوضًا عن البروكولي، **ونختار** أن نشاهد التلفاز عوضًا عن ممارسة الرياضة، وبهذه الطريقة من المحاكمة العقلية تتحول البدانة من مرضٍ ينبغي استقصاؤه وفهمه بطريقة صحيحة، إلى فشلٍ شخصي وخللٍ في الشخصية، وبدلًا من البحث عن السبب الأساسي للبدانة نكون قد حولنا المشكلة إلى:

- إفراط في الأكل (نهم) و/ أو.
- ابتعاد عن الرياضة (كسل).

النهم والكسل اثنان من الآثام السبعة القاتلة؛ بذلك، سنقول عن الأشخاص البدينين بإنهم قد «جنوا على أنفسهم» أو «استسلموا لشهواتهم»، وهذا سيمنحنا شعورًا واهمًا بالارتياح لأننا فهمنا السبب الأساسي للمشكلة. أظهر استفتاءٌ أجري على الإنترنت في 2012 أن 61٪ من الأمريكيين البالغين يعتقدون أن «الخيارات الشخصية حول الأكل والرياضة» هي المسؤولة عن جائحة البدانة، أي أننا نمارس نوعًا من التمييز ضد الأشخاص البدينين، فنحن نرثى لحالهم ونشمئز منهم في الوقت ذاته.

لكن بقليلٍ من التفكير، سيتضح لنا ببساطة أن هذه الفكرة لا يمكن أن تكون صحيحة، في مرحلة ما قبل البلوغ، يكون لدى الصبيان والبنات النسبة ذاتها من الدهون في الجسم، لكن بعد سن البلوغ، تصبح هذه النسبة لدى النساء أكثر من الرجال بـــ 50٪ تقريبًا؛ وهذا التغير يحدث بالرغم من الحقيقة القائلة بإن الرجال يتناولون في المتوسط سعرات حرارية أكثر من النساء، إذن لماذا يحدث ذلك؟

ما هو السبب الأساسي؟ إنه شيءٌ لا علاقة له بخيارات شخصية ولا بخللٍ في الشخصية، والنساء لسن أكثر نهمًا من الرجال ولا أكثر كسلًا منهم، بل الخليط الهرموني الذي يميز الرجال عن النساء هو الذي يجعل النساء أكثر احتمالًا لأن يخزنَّ فائض السعرات الحرارية على شكل دهون بدلًا من إحراقه.

يسبب الحمل أيضًا زيادةً ملحوظة في الوزن، فما السبب الأساسي هنا؟ مجددًا، من الواضح أن التبدلات الهرمونية التي ترافق الحمل - وليس الخيارات الشخصية للنساء الحوامل - هي المسؤولة عن حدوث هذه الزيادة في الوزن.

بهذا الفهم الخاطئ لمفهوم السبب المباشر والسبب الأساسي اعتقدنا أن حل مشكلة البدانة يكمن في التقليل من السعرات الحرارية في الطعام، ووافقت جميع السلطات الصحية على ذلك، حيث إن وزارة الزراعة الأمريكية، وفي نشرة «دليل الإرشادات الغذائية للأمريكيين»، والتي تم تحديثها في عام 2010، أكدت بقوّة على توصيتها الرئيسية: «ضبط الوارد الكلي من السعرات الحرارية لضبط وزن الجسم»؛ كذلك فإن «مراكز ضبط الأمراض» نصحت المرضى بضبط ميزان سعراتهم الحرارية؛ أما نصيحة كتيّب معاهد الصحة الوطنية «السعي إلى وزن صحي» فكانت «إنقاص عدد السعرات الحرارية الواردة من الطعام والشراب وزيادة النشاط الرياضي».

شكلت هذه النصائح بمجموعها استراتيجية «كُل أقل وتحرّك أكثر» الشهيرة، والأثيرة لدى «خبراء» البدانة، لكن هناك أمرٌ غريب: إذا كنا نعرف السبب وراء البدانة، وكيفية معالجتها، وأنفقنا ملايين الدولارات على البرامج المخصّصة للتثقيف حول البدانة، فلماذا نحن نزداد بدانةً؟

تشريح الجائحة

نحن لم نكن مهووسين دائمًا بالسعرات الحرارية، فخلال معظم فترات التاريخ البشري كانت البدانة أمرًا نادرًا، وكان من النادر أن يصاب بها الأفراد في المجتمعات

التقليدية والذين يأكلون وجباتٍ تقليدية، حتى في خلال فترات الوفرة الغذائية. مع تطور الحضارات بدأت البدانة بالظهور، وبتخمين السبب، عزا الكثيرون الأمر إلى الكاربوهيدرات المكرّرة الموجودة في السكر والنشويات. ألف «جان أنثيلم بريلا - سافارين، Jean Anthelme Brillat - Savarin» (1755 - 1826)، والذي يعتبر أحيانًا أبو الحمية قليلة الكاربوهيدرات، كتابه القيّم «فيزيولوجيا التذوق» في 1825، وجاء فيه: «السبب الثاني من الأسباب الرئيسية للبدانة هو الدقيق والمواد النشوية، والتي جعل منها الإنسان المكونات الرئيسية لقوْته اليومي. كما قلنا للتو، جميع الحيوانات التي تعيش على الأغذية النشوية ستغدو بدينةً شاءت أم أبت، وليس الإنسان استثناءً من القانون الكوني».

يمكن تقسيم جميع الأغذية إلى ثلاث مجموعات مختلفة من المكوّنات الغذائية الكبرى: الدهون، البروتينات، والكاربوهيدرات، وتشير كلمة «كبرى» هنا إلى الحقيقة القائلة إن معظم الطعام الذي نتناوله يتألف من هذه المجموعات الثلاثة؛ بينما المكوّنات الغذائية الصغرى، والتي تشكل نسبة صغيرة جدًا من الطعام، فتضم الفيتامينات، كفيتامينات A، B، C، D، E، وK، والمعادن، كالحديد والكالسيوم، أما الأطعمة النشوية والسكرية فهي مؤلفة بالكامل من الكاربوهيدرات.

بعد عدة عقود، أعاد ويليام بانتينغ (1796 - 1878)، وهو عامل دفن موتى إنكليزي، اكتشاف الخصائص المسببة للبدانة للكاربوهيدرات المكررة، حيث نشر في 1863 كتيب «رسالة في البدانة، موجهة إلى العامة» والذي غالبًا ما يُعتبر أول كتاب عن الحمية الغذائية في العالم. ليس في قصته ما يلفت النظر، فهو لم يكن طفلًا بدينًا ولم تكن لديه تاريخ عائلي في البدانة، لكن وزنه بدأ بالزيادة عندما بلغ أواسط الثلاثينيات من عمره. لم يزدد وزنه كثيرًا، ربما رطلٌ أو رطلان في السنة. في سن الثانية والستين، بلغ طوله خمسة أقدام ونصف ووزنه 202 رطلًا (92 كيلوغرام)؛ قد لا يكون ذلك ملفتًا بمعاييرنا المعاصرة لكنه بمعايير عصره اعتُبر بدينًا جدًا، وأزعجه ذلك ودفعه لطلب النصيحة من أطبائه حول أفضل السبل لإنقاص الوزن.

حاول في البداية أن يقلل من تناول الطعام لكن ذلك لم يفعل شيئًا سوى أنه جعله يشعر بالجوع؛ تاليًا، كثف من نشاطه البدني عبر التجديف في نهر التايمز قرب منزله في لندن، ورغم أن ذلك حسّن من لياقته البدنية إلا أنه فشل في إنقاص وزنه، وطور لديه «شهيةً هائلة للطعام، لم أستطع مقاومتها».

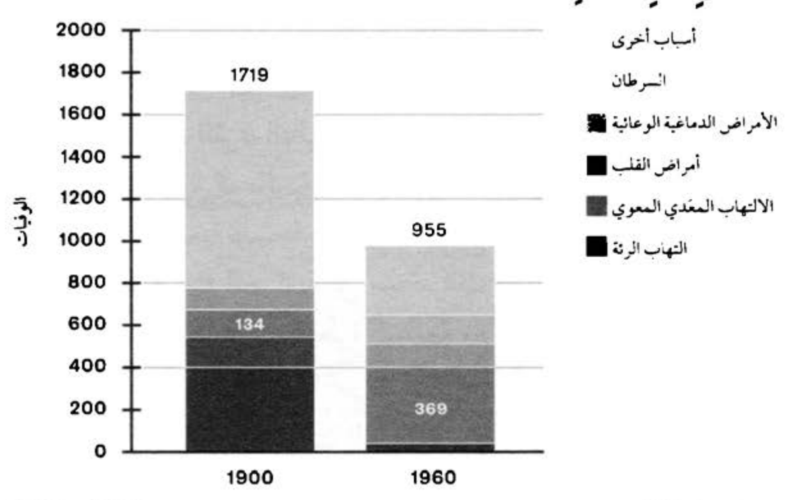
أخيرًا، وعملًا بنصيحة طبيبه الجراح، سعى لتجريب طريقةٍ جديدة؛ انطلاقًا من فكرة أن الأطعمة النشوية والسكرية تسبب البدانة، راح بحماسة بالغة يلغي الخبز والحليب والبيرة والحلويات والبطاطس من قائمة طعامه، رغم أن هذه المواد كانت تشكل جزءًا كبيرًا منها. (نحن نطلق اليوم على هذه الحمية حمية منخفضة الكاربوهيدرات المكررة). إثر ذلك، فقد ويليام بانتينغ وزنه الزائد وحافظ على وزن مضبوط، وعلاوةً على ذلك، شعر أيضًا بأنه بحالة جيدة جدًا لدرجة أنه وجد نفسه منكبًا على تأليف تلك الرسالة المشهورة؛ لقد أيقن تمامًا بأن زيادة الوزن تحدث بسبب تناول كميات كبيرة من «الكاربوهيدرات المسببة للسمنة».

وهكذا، وعلى مدى القرن التالي بكامله، تم اعتماد الحميات الغذائية منخفضة الكاربوهيدرات المكررة كمعالجة أساسية للبدانة، وفي أواسط خمسينيات القرن العشرين كانت تلك الحمية نصيحة معيارية تمامًا؛ لو سألت جدَّيْك ما هو سبب البدانة فلن يتحدثا عن السعرات الحرارية بل سيخبرانك بأن تتوقف عن تناول الأطعمة النشوية والسكرية. لقد تضافرت الفطرة السليمة مع الملاحظة التجريبية لتثبيت هذه الحقيقة، ولم تكن هناك حاجةٌ إلى «خبراء» التغذية ورأي السلطات الحاكمة.

بدأ اللجوء إلى حساب السعرات الحرارية في أوائل القرن العشرين مع كتاب «الطعام والصحة» الذي ألفه الدكتور «روبرت هاغ روز، Robert Hugh Rose» كـ«منهجٍ علمي لضبط الوزن»، تلا ذلك الكتاب في 1918، الكتاب الأكثر مبيعًا «الحميةُ الغذائية والصحة، والدور المحوري للسعرات الحرارية»، الذي ألفه الدكتور «لولو هانت بيتيرز، Lulu Hunt Peters»، وهو طبيبٌ أمريكي وكاتب عمود في إحدى الصحف؛ ثم انتقل «هربرت هوفر، Herbert Hoover»، مدير إدارة الغذاء الأمريكية حينها، إلى حساب السعرات الحرارية. نصح الدكتور بيتيرز المرضى بأن يبدؤوا بالصيام ليوم أو يومين يمتنعون خلاله/ خلالهما عن تناول جميع أنواع الطعام، ثم يلتزمون بصرامة بمقدار 1200 سعرة حرارية في اليوم. لا تختلف جداول حساب السعرات الحرارية المعاصرة كثيرًا عن ذلك، أما نصيحة الصيام فقد طواها النسيان سريعًا.

بحلول خمسينيات القرن العشرين، كانت «جائحة كبرى» من مرض القلب تتحول لتصبح مشكلةً عامة تتفاقم باطراد، حيث ازدادت بشكلٍ منتظم معدلات إصابة أشخاص أمريكيين أسوياء صحيًا في الظاهر بهجماتٍ قلبيةٍ، تبين لاحقًا أن لا جائحةَ حقيقيةً كانت موجودة وأن الأمر برمته لم يكن سوى نتيجة ثانوية للتطور

الذي عرفه الطب في مجال الأمراض المنتقلة بالعدوى، فقد أعاد اكتشاف اللقاحات والمضادات الحيوية، بالتضافر مع تزايد التعقيم العام، تشكيل المشهد الطبي العام، حيث أصبحت الأمراض المسببة للعدوى والتي كانت قاتلة فيما مضى، كالتهاب الرئة والسل والالتهاب المعدي المعوي، أمراضًا قابلة للشفاء، وأدى ذلك إلى زيادة نسبية في مسؤولية مرض القلب ومرض السرطان عن حالات الوفاة، ما أسهم جزئيًا بإعطاء انطباعٍ عامٍ مضللٍ بوجود جائحة. (انظر الشكل 1.1).



الشكل 1.1. أسباب الموت في الولايات المتحدة: مقارنة بين عامي 1900 و1960.

عززت الزيادة في متوسط العمر المتوقع التي حدثت بين عامي 1900 و1950 من الانطباع بوجود جائحة من داء الشرايين التاجية القلبي؛ كان متوسط العمر المتوقع للذكور البيض في 1900 خمسين عامًا، وازداد في 1950 ليصبح ستةً وستين عامًا، ثم بلغ في عام 1970 ثمانيةً وستين عامًا تقريبًا؛ طالما أن الناس لم يعودوا يموتون من السل فهم سيعيشون فتراتٍ أطول بما يكفي لتحدث لهم أزمة قلبية. يبلغ معدل العمر عند الأزمة القلبية الأولى حاليًا ستةً وستين عامًا، وخطر الإصابة بأزمة قلبية عند رجل عمره خمسون عامًا هو أقل بشكلٍ ملحوظ منه عند رجل عمره ثمانيةٌ وستون عامًا. بذلك، تكون النتيجة الطبيعية لزيادة متوسط العمر المتوقع زيادة نسبة الإصابة بداء الشرايين التاجية القلبي.

لكن في جميع القصص العظيمة هناك شخصية نذلة وخسيسة، وقد تم إيكال هذا الدور هنا إلى الدهون، كان من المعتقد أن زيادة كمية الدهون في الوارد الغذائي تزيد من مستوى الكولسترول في الدم، وهي المادة الدهنية التي يعتقد أن لها دورًا ما

في الداء القلبي، لذلك سرعان ما بدأ الأطباء يشجعون على اتباع الحميات الغذائية منخفضة الدهون، وأخذت عملية شيطنة الدهون تتصاعد وتزداد حدةً بحماسة كبيرة لكن على أسسٍ علمية ضعيفة.

كانت هناك مشكلة رغم أننا لم نلحظها في حينه. المكونات الغذائية الكبرى الثلاثة هي: الدهون، البروتينات، والكاربوهيدرات، وتقليل الدهون في الطعام كان يعني استبدالها إما بالبروتينات أو بالكاربوهيدرات، وبما أن العديد من الأطعمة الغنية بالبروتينات، كاللحوم ومشتقات الحليب، غنيةٌ أيضًا بالدهون، كان من الصعوبة بمكان إنقاص الدهون في الطعام من دون إنقاص البروتينات بجريرتها، لذلك إذا كنا نريد إنقاص الدهون في طعامنا ينبغي علينا أن نزيد الكاربوهيدرات بالمقابل، والعكس صحيح؛ في العالم المتحضر، تكون جميع هذه الكاربوهيدرات مكررة بدرجةٍ كبيرة.

دهون منخفضة = كاربوهيدرات مرتفعة

أدت هذه الورطة إلى نشوء حالة تنافر معرفي هامة، فالكاربوهيدرات المكررة لا يمكنها أن تكون جيدة (لأنها قليلة الدهون) وسيئة (لأنها تسبب البدانة) في الوقت ذاته، لذلك كان الحل الذي تم تبنيه من قبل معظم خبراء التغذية هو القول إن **الكاربوهيدرات** ليست هي التي تسبب البدانة بل **السعرات الحرارية** هي المسؤولة عن ذلك، وهكذا، وفي سابقةٍ تاريخية ومن دون تقديم برهانٍ علمي، تم الإقرار اعتباطًا بأن زيادة **السعرات الحرارية** هي التي تسبب زيادة الوزن وليس أطعمة معينة. لقد تم توجيه الاتهام الآن بالتسبب بالبدانة إلى الدهون، وهذه فكرة لم تكن معروفة سابقًا، وبدأ نموذج السعرات الحرارية الواردة/ السعرات الحرارية الصادرة يحل محل نموذج «الكاربوهيدرات المسببة للسمنة» السائد.

لكن لم يكن الجميع راضيًا عن هذا الحل، وكان أحد أشهر المنشقين اختصاصي التغذية البريطاني المشهور «جون يودكين، John Yudkin» (1910 – 1995)؛ درس يودكين موضوع الغذاء والمرض القلبي ولم يجد علاقةً بين الدهون وهذا المرض، وكان يعتقد أن المتهم الرئيسي في كلٍ من البدانة والمرض القلبي هو السكر؛ كتابه الذي نُشر سنة 1972 «نقي، أبيض، وقاتل: كيف يقوم السكر بقتلنا» كان عالمًا بالغيب بشكلٍ مخيف (وبالتأكيد يجب أن يفوز بجائزة أفضل عنوان لكتاب على مر الأزمان)، وهكذا ظل الجدال العلمي يرغي ويزبد حول من هو المتهم الحقيقي: الدهون أم السكر.

خمد النقاش أخيرًا في عام 1977، ليس بالمحاججة العلمية والاكتشافات بل بقرارٍ حكومي؛ فقد شكل «جورج ماك غوفرن، George McGovern»، رئيس لجنة التغذية والحاجات البشرية في مجلس شيوخ الولايات المتحدة حينها، مجلسًا خاصًا لحل النزاع، وبعد عدة أيام من المداولات والتدقيق تم اتخاذ قرار بإدانة الدهون من الآن فصاعدًا بأنها المذنبة، لا بالتسبب بالمرض القلبي فحسب بل بالتسبب بالبدانة أيضًا، لأن الدهون غنية بالسعرات الحرارية.

أصبح هذا الإعلان الرسمي بيانًا بـ« **الأهداف الغذائية للولايات المتحدة**»، وستقوم أمةٌ بكاملها، ثم سيلحق بها العالم بأسره، باتباع نصيحةٍ غذائيةٍ أقرتها هيئةٌ سياسية؛ كان هذا خرقًا واضحًا للأعراف المألوفة، فلأول مرة، تقوم مؤسسة حكومية بإقحام نفسها في مطابخ أمريكا، لقد اعتدنا أن تخبرنا أمهاتنا ما نأكل وما لا نأكل، لكن اعتبارًا من الآن، سيخبرنا بذلك «الأخ الأكبر»[1]، وهو قال: «كُلوا دهونًا أقل وكاربوهيدرات أكثر».

تم وضع عدة أهداف غذائية محددة، تضمنت:

- زيادة الوارد من الكاربوهيدرات بحيث تشكل 55 - 60٪ من السعرات الحرارية الواردة.
- إنقاص نسبة مساهمة الدهون في السعرات الحرارية الواردة من 40٪ إلى 30٪ على ألّا تتجاوز الدهون المشبعة ثلث هذا الوارد.

وهكذا، ومن دون دليلٍ علميٍ واضح، حدث تحولٌ مدهشٌ في حالة الكاربوهيدرات التي كانت «مسببة للبدانة» يومًا ما. وفي حين ظلت تلك الإرشادات تعترف بالشرور التي يسببها السكر إلا أنها اعتبرت الحبوب المكررة بريئةً براءة راهبةٍ في دير، لقد تمّت تبرئتها رسميًا من آثامها، وهي من الآن فصاعدًا قد ولدت من جديد وتم تعميدها باعتبارها الحبوب الكاملة الصحية.

هل كان هناك أي دليل؟ لم يكن ذلك مهمًا، لقد أصبحت هذه الأهداف الغذائية الآن الدِّين القويم والصحيح فيما يتعلق بالغذاء، وكل ما عدا ذلك وثنيٌّ وهمجيّ،

---

(1) الأخ الأكبر: هي شخصية خيالية في رواية جورج أورويل1984 ، وهو الحاكم الغامض لأوشنيا الدولة الدكتاتورية، وبعد نشر رواية 1984 أصبحت كلمة الأخ الأكبر تستعمل كمرادف للتعسف في استعمال السلطة الحكومية وخصوصًا في احترام الحريات المدنية.

وإذا لم تتبع هذا الدين الجديد فستصبح عرضة للسخرية والاستهزاء. اتّبَع «دليل الإرشادات الغذائية للأمريكيين»، وهو تقريرٌ صدر في عام 1980، التوصيات التي جاءت في تقرير ماك غوفرن بأمانة، وهكذا تغير المشهد الغذائي العام في العالم إلى الأبد.

نتج عن «دليل الإرشادات الغذائية للأمريكيين»، الذي يتم تحديثه حاليًا كل خمس سنوات، ما عُرف بالهرم الغذائي، سيئ السمعة بكل ما فيه من توصيات منافية للحقيقة. شملت الأطعمة التي تؤلف قاعدة الهرم - **الأطعمة التي ينبغي أن نأكلها يوميًا** - الخبز، الباستا (المعكرونة)، والبطاطا، وهذه الأطعمة هي بالضبط تلك التي كنا نتجنبها سابقًا لكي نبقى نحيلين. على سبيل المثال، ورد بشكلٍ صريح في الكراس الذي صدر عن جمعية القلب الأمريكية «American Heart Association, AHA» في عام 1995 تحت عنوان: «الحمية الغذائية لجمعية القلب الأمريكية: خطة غذائية من أجل أمريكيين أصحاء» وردَ أننا يجب أن نأكل ست وجبات أو أكثر من «الخبز، الحبوب، الباستا، والخضراوات النشوية (ذات) المحتوى المنخفض من الدهون والكولسترول»، أما فيما يتعلق بالمشروبات «فلنختر بين... شراب بانش[1] الفواكه، أو المشروبات غير الكحولية المكربنة (الحاوية على ثاني أكسيد الكربون)، كالليمونادة وعصير الفاكهة». حسنًا، الخبز والمشروبات المكربنة غير الكحولية هي العشاء المنصوح به لإنتاج الأبطال؛ شكرًا لك يا جمعية القلب الأمريكية (AHA).

حاول الأمريكيون، وهم يخطون خطواتهم الأولى في هذا العالم الجديد الشجاع، أن ينصاعوا لتوصيات السلطات الغذائية الحاكمة الآن وبذلوا جهودًا صادقة لكي يقللوا من الدهون واللحوم الحمراء والبَيض في طعامهم ويزيدوا من الكاربوهيدرات. عندما نصح الأطباء الناس بالتوقف عن التدخين تهاوت معدلات التدخين من 33٪ في 1979 إلى 25٪ في 1994؛ عندما دعا الأطباء إلى ضبط أرقام ضغط الدم ومستويات الكولسترول في الدم انخفضت حالات ارتفاع ضغط الدم بنسبة 40٪ وحالات إفراط كولسترول الدم بنسبة 28٪؛ وعندما طلبت منا «AHA» أن نأكل المزيد من الخبز ونشرب المزيد من العصائر قمنا بأكل المزيد من الخبز وشرب المزيد من العصائر.

---

(1) شراب البانش «punch»: شراب مصنوع من النبيذ أو الكحول تضاف إليه مواد أخرى كالسكر، الليمون، والتوابل. (المترجم).

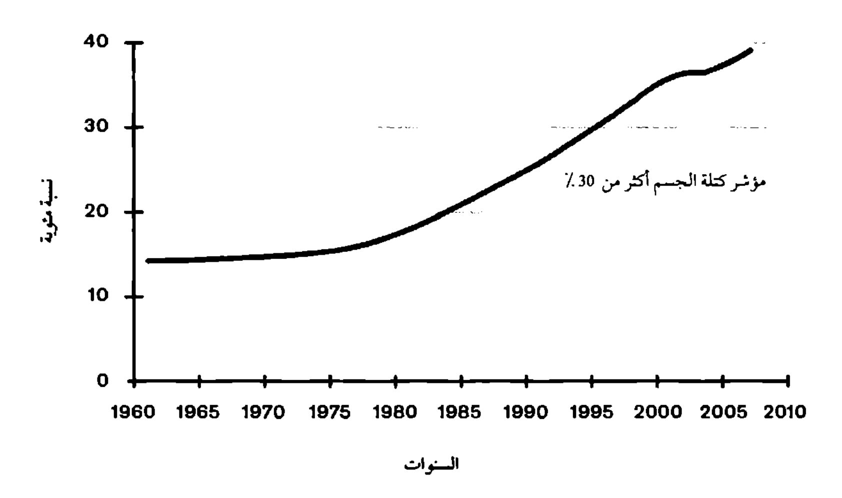
كانت النتيجة المحتومة لذلك زيادة الإقبال على تناول السكر، خلال القرن الممتد بين عامي 1820 و1920، أسهمت مزارع السكر الجديدة في الكاريبي والجنوب الأمريكي في زيادة توافر مادة السكر في الولايات المتحدة، مع ذلك، ظلت معدلات تناول السكر ثابتة بين 1920 و1977، ومع أن «تجنب المزيد من السكر» كان هدفًا واضحًا بين أهداف «دليل الإرشادات الغذائية للأمريكيين» لعام 1977، إلا أن الاستهلاك ظل يتزايد حتى عام 2000؛ مع توجه كامل تركيزنا نحو الدهون توقفت أعيننا عن متابعة كرة السكر في الملعب؛ كان كل شيءٍ «قليل الدهون» أو «قليل الكولسترول» ولم يُلقِ أحدٌ بالًا إلى السكر، وراح العاملون في الصناعات الغذائية، وقد أدركوا تلك الحقيقة تمامًا، يزيدون مقادير السكر المضاف إلى الأغذية المصنَّعة لتحسين مذاقها.

ازداد استهلاك الحبوب المكررة 45٪ تقريبًا، إذ بما أن الكاربوهيدرات في أمريكا الشمالية تكون في الغالب في شكل منتجات غذائية مكررة ازدادت كميات الخبز والباستا ذات المحتوى المنخفض من الدهون، لا القرنبيط واللفت، في طعامنا.

تهانينا! لقد حققنا نجاحًا كبيرًا إذن؛ بين عامي 1976 و1996، انخفض متوسط نسبة الدهون في طعامنا من 45٪ من السعرات الحرارية إلى 35٪، وتناقص استهلاك الزبدة بنسبة 38٪، والبروتينات الحيوانية بنسبة 13٪، والبيض بنسبة 18٪؛ أما استهلاك السكريات والحبوب فقد زاد.

حتى تلك المرحلة، كان هذا التبني واسع الانتشار للحمية قليلة الدهون غير مختبر بشكلٍ علمي على الإطلاق، ولم يكن لدينا أدنى فكرة عن تأثير تلك الحمية على صحة الإنسان، لكن كان لدينا ذلك الغرور القاتل بأننا كنا بطريقةٍ ما أكثر ذكاءً من 200,000 سنة من الطبيعة الأم، فابتعدنا عن الدهون الطبيعية وأقبلنا على الكاربوهيدرات المكررة قليلة الدهون كالخبز والباستا. لقد كان أمرًا مثيرًا للسخرية أن تستفيق جمعية القلب الأمريكية في وقتٍ متأخرٍ كثيرًا في عام 2000 وتكتشف أن الحميات قليلة الكاربوهيدرات كانت بدعةً خطيرة بالرغم من الحقيقة القائلة إن هذه الحميات قد طُبقت بشكلٍ متواصل تقريبًا منذ سنة 1863.

ماذا كانت النتيجة؟ من المؤكد أن معدل حدوث مرض القلب لم يتناقص كما كان مأمولًا! لا، بل كانت هناك عاقبة مؤكدة، وغير مقصودة، لهذا التلاعب الغذائي: لقد ازدادت معدلات البدانة، التي تُعرّف بمؤشر كتلة جسم «BMI» أكثر من 30٪ بشكلٍ دراماتيكي اعتبارًا من عام 1977 بالضبط تقريبًا، كما يوضح الشكل 1.2.



الشكل 1.2. زيادة في نسب البدانة والبدانة المفرطة بين البالغين في الولايات المتحدة الذين تتراوح أعمارهم بين 20 - 74 سنة.

لقد بدأت الزيادة المفاجئة في معدلات البدانة بالضبط في الوقت عينه الذي تم فيه الإقرار رسميًا بضرورة التوجه نحو أغذية قليلة الدهون مرتفعة الكاربوهيدرات؛ هل كان ذلك مجرد تزامنٍ؟ لعل الخلل كامنٌ في بنيتنا الجينية.

(2)

وراثة البدانة

من الواضح تمامًا أن البدانة مرضٌ ينتقل عبر العائلات، فالأطفال البدينون يغلب أن يكون لديهم إخوة بدينون، والأطفال البدينون يصبحون بالغين بدينين، ثم ينجب البالغون البدينون أطفالًا بدينين أيضًا. تترافق بدانة الأطفال بزيادة تتراوح بين 200٪ و400٪ في خطر الإصابة ببدانة البالغين؛ هذه حقيقة لا يمكن إنكارها، والجدلُ قائمٌ حول ما إذا كان هذا النموذج مشكلةً وراثية أم بيئية - الجدل الكلاسيكي: طبيعة أم تربية.

تشترك العائلات بخصائص جينية قد تؤدي إلى البدانة؛ على كل حال، لم تصبح البدانة مرضًا منتشرًا إلا منذ السبعينيات، ولا يعقل أن تكون جيناتنا قد تغيرت في غضون فترة قصيرةٍ كهذه؛ يمكن للجينات أن تفسر الكثير من عوامل الخطورة الفردية في حدوث البدانة لكنها لا تفسر كيف يمكن أن يصبح جميع السكان بدينين.

مع ذلك، تعيش العائلات في البيئة ذاتها وتأكل الأطعمة ذاتها في الأوقات عينها، كما تتشارك فيما بينها المواقف وطرق التفكير ذاتها؛ غالبًا ما تتشارك العائلات السيارات، وتعيش في البيئة الفيزيائية ذاتها وتكون معرّضة للمواد الكيماوية نفسها التي قد تسبب البدانة - ما يسمى بالمواد الكيماوية المُسَمِّنة؛ لهذه الأسباب يعتبر الكثيرون أن البيئة المعاصرة هي السبب الرئيسي للبدانة.

نظريات البدانة التقليدية القائمة على مفهوم السعرات الحرارية تلقي باللوم بقوة على هذه البيئة «السامة» التي تشجع على الأكل وتنأى عن التشجيع على الحركة والنشاط. لقد تغيرت عادات التغذية ونمط الحياة بشكلٍ ملحوظ منذ السبعينيات، وشمل ذلك:

- اعتماد نمط غذائي قليل الدهون عالي الكربوهيدرات.
- زيادة عدد مرات تناول الطعام في اليوم.
- تناول وجبات خارجية أكثر.
- زيادة مطاعم الوجبات السريعة.
- زيادة الوقت الذي يتم إمضاؤه في السيارات والعربات.
- تزايد شعبية ألعاب الفيديو.
- زيادة استعمال الكمبيوتر.
- زيادة كمية السكر في الغذاء.
- الإقبال المتزايد على شراب الذرة الغني بالفركتوز.
- زيادة أحجام الوجبات.

أي واحدٍ من هذه العوامل، أو جميعها، قد يساهم في تكوين البيئة المسمنة «obesogenic»؛ لذلك، تُسقِط معظم النظريات المعاصرة عن البدانة العوامل الوراثية من حسابها، وتستعيض عنها بالقول إن استهلاك السعرات الحرارية بإفراط يقود إلى البدانة. في المحصلة، الأكل والنشاط البدني سلوكان اختياريان، وللوراثة دورٌ ضئيلٌ فيهما.

إذن، ما هي درجة إسهام الوراثة بالضبط في حدوث البدانة عند البشر؟

الطبيعة أم التربية

الطريقة الكلاسيكية لتحديد الأثر النسبي لكلٍ من العوامل البيئية والعوامل الوراثية هي دراسة عائلات التبنّي، فهذا يسقط الوراثة من المعادلة؛ من خلال مقارنة الأشخاص الذين تم تبنيهم بكل من أهلهم البيولوجيين وأهلهم المتبَنين يصبح بالإمكان تحديد الدور النسبي للعوامل البيئية؛ قام الدكتور «ألبرت ج. ستانكارد، Albert J. Stunkard» بإجراء بعض الدراسات الوراثية الكلاسيكية عن البدانة؛ تكون المعلومات عن الأهل البيولوجيين عادةً غير كاملة وسرية ويصعب الوصول إليها من قبل الباحثين، لكن لحسن الحظ، احتفظت دولة الدانمرك بسجل كامل نسبيًا عن حالات التبني يتضمن معلومات وافية عن مجموعتي الأهل، البيولوجيين والمتبنين.

قام الدكتور ستانكارد، عبر دراسة عيّنة من 450 شخص مُتبنى من البالغين الدانمركيين، بمقارنة هؤلاء الأشخاص بأهلهم البيولوجيين وأهلهم الذين تبنوهم؛

إذا كانت العوامل البيئية هي الأكثر أهمية فينبغي عندئذٍ أن يشبه هؤلاء الأشخاص أهلهم الذين تبنوهم، أما إذا كانت العوامل الوراثية هي الأكثر أهمية فيجب أن يكون الشبه أكبر مع الأهل البيولوجيين.

لم يتم إيجاد أي علاقة من أي نوع بين الأهل المتبنين والأشخاص الذين تم تبنيهم فيما يتعلق بالوزن، وسواءٌ أكان الأهل المتبنون نحيلين أم بدينين لم يكن لذلك أي تأثير على الوزن النهائي للطفل المتبنى؛ لم يكن للبيئة إذن، ويمثلها هنا الأهل المتبَنون، دورٌ كبيرٌ في البدانة.

شكلت هذه النتيجة صدمة كبيرة؛ لقد دأبت نظريات البدانة التقليدية القائمة على مفهوم السعرات الحرارية على اتهام العوامل البيئية والسلوكيات البشرية بالمسؤولية عن البدانة، وكان هناك اعتقادٌ سائد بأن المرتكزات البيئية كعادات الغذاء، والوجبات السريعة، والأطعمة ذات القيمة الغذائية القليلة، وتناول الحلويات، ونقص الرياضة، وعدد السيارات، والافتقاد إلى الملاعب والرياضات المنظمة، لها دورٌ جوهري في حدوث البدانة؛ لكن في الواقع، ليس لهذه المرتكزات أي دور فعليًا، وفي الحقيقة، كان للمتبنّيْن الأكثر بدانة أهلٌ متبنون هم الأكثر نحولًا.

أما مقارنة المتبنَّين بأهلهم البيولوجيين فقد أتت بنتيجة مختلفة تمامًا؛ لقد كانت هناك علاقة ارتباط قوية وثابتة بين أوزانهم، رغم أن الأهل البيولوجيين كان دورهم ضئيلًا جدًا أو معدومًا تمامًا في تربية أطفالهم أو تعليمهم القيم المتعلقة بالتغذية أو المواقف تجاه النشاط الرياضي؛ مع ذلك، كان الميل نحو البدانة تابعًا للأهل كما تتبع البطات الصغيرات أمهاتها. عندما تأخذ طفلًا لأبوين بدينين وتضعه في بيئة «نحيلة»، سيصبح الطفل بدينًا في جميع الأحوال.

ما الذي يجري إذن؟

تعتبر دراسة التوائم المتطابقة التي تربَّت منفصلةً استراتيجية كلاسيكية أخرى للتمييز بين العوامل البيئية وتلك الوراثية، فالتوائم المتطابقة تتطابق في مادتها الوراثية بأكملها في حين تتطابق التوائم الأخوية في 25٪ من مادتها الوراثية. في 1991، فحص الدكتور ستانكارد مجموعات من التوائم المتطابقة والأخوية في كلتا الحالتين: التربية المشتركة والتربية المنفصلة، حيث ستحدد مقارنة أوزانهم تأثير البيئات المختلفة؛ تسببت النتائج بموجة صادمة اجتاحت أوساط الأبحاث المتعلقة بالبدانة: قرابة 70٪ من التغاير في البدانة عائلي أو وراثي.

سبعون بالمائة.

سبعون بالمائة من استعدادك لزيادة الوزن يتحدد من خلال والديك؛ البدانة موروثة في الغالب.

لكن من الواضح تمامًا أن الوراثة لا يمكن أن تكون العامل الوحيد الذي أدى إلى جائحة البدانة، فقد ظل معدل حدوث البدانة ثابتًا نسبيًا عبر العقود، والجزء الأكبر من جائحة البدانة حدث في غضون جيلٍ واحد، ومن المؤكد أن جيناتنا لم تتغير خلال تلك الفترة الزمنية؛ إذن كيف يمكن أن نفسر هذا التناقض الواضح؟

فرضية الجينة الموفِّرة «the thrifty ـ gene hypothesis»

كان ما سُمي بفرضية الجينة الموفِّرة، والتي أصبحت مشهورة في السبعينيات، المحاولة الأولى لشرح الأساس الوراثي للبدانة؛ ترى هذه الفرضية أن جميع البشر مهيؤون تطوريًا لزيادة الوزن باعتبارها آلية من آليات البقاء.

تسير هذه الحجة وفق شيءٍ ما يشبه ما يلي: في العصور الحجرية، كان الطعام نادرًا والحصول عليه ليس بالأمر الهين، والجوع هو أحد أقوى الغرائز البشرية وأكثرها أساسيةً؛ تجبرنا الجينة المقتصدة على أن نأكل بقدر ما نستطيع، ولهذا الاستعداد الجيني لزيادة الوزن منفعة كبيرةٌ لنا من أجل البقاء؛ لقد وفرت زيادة مخازن الجسم من الغذاء (الدهون) فترات بقاءٍ أطول إبان فترات شح الغذاء أو انعدامه، وأولئك الذين كانوا ينزعون إلى حرق سعراتهم الحرارية بدلًا من تخزينها كانوا يموتون بشكلٍ انتقائي؛ على كل حال، هذه الجينة المقتصدة هي جينة سيئة التكيّف بالنسبة لعالمنا المعاصر حيث لم يعد تأمين الغذاء أمرًا صعبًا، لكونها تسبب زيادة الوزن والبدانة؛ مع ذلك، فنحن ببساطة لا زلنا نخضع لدافعنا الجيني ذاك لكسب الدهون.

كبطيخة متعفّنة، تبدو هذه الفرضية معقولةً تمامًا من الخارج، لكن لو قطعناها وبلغنا داخلها فسنكتشف لبّها المتعفن؛ لم يعد أحدٌ يأخذ هذه الفرضية على محمل الجد، مع ذلك، هي لا تزال تُذكر في الإعلام، ولذلك ينبغي إلقاء بعض الضوء على مكامن الخلل فيها. المشكلة الأكثر وضوحًا هي أن البقاء في الحياة البرية لا يعتمد على كون الكائن الحي قليل الوزن أو كثيره، فالحيوان البدين أبطأ في الحركة وأقل رشاقةً من نظيره النحيل، والحيوانات المفترسة سوف تفضل بكل تأكيد أكل الفريسة الأكثر بدانة على أكل تلك النحيلة الرشيقة التي يصعب الإمساك بها؛ على المقياس نفسه، سوف تواجه المفترِسات البدينة صعوباتٍ كبيرةً في الإمساك بالفرائس النحيلة

والرشيقة. إذن، بدانة الجسم ليست نافعةً دائمًا من أجل البقاء، لا بل قد تمثل عيبًا خطيرًا من هذه الناحية؛ كم مرةً شاهدتم حمارًا وحشيًا بدينًا أو غزالًا بدينًا على قناة ناشيونال جيوغرافيك؟ وماذا عن الأسود والنمور البدينة؟

إن الافتراض بأن البشر مهيؤون جينيًا للأكل الزائد غير صحيح، فكما أن هناك هرموناتٍ للجوع، هناك العديد من الهرمونات الأخرى التي تخبرنا بأننا شبعنا وتدفعنا إلى التوقف عن أكل المزيد؛ لنتأمل قليلًا في بوفيه مفتوح حيث يمكننا أن نأكل قدر ما نستطيع، سنجد أنه من المستحيل أن نستمر في الأكل دون توقف لأننا سنشعر بـ«الامتلاء»، ومواصلة الأكل حينها ستجعلنا نصاب بالتخمة المزعجة وقد نتقيأ. ليس هناك استعدادٌ جيني للأكل الزائد بل هناك، بالعكس، آلية حماية قوية ضده موجودة في داخلنا.

تفترض فرضية الجينة الموفِّرة أن النقص المزمن في الطعام يمنع البدانة، لكن العديد من المجتمعات التقليدية تمتلك طعامًا وافرًا على مدار العام؛ على سبيل المثال، تقتات قبيلة «توكيلو، Tokelau»، وهي قبيلةٌ نائية في جنوب المحيط الهادئ، على جوز الهند ونبات ثمرة الخبز والأسماك، والتي تتوافر طيلة أيام السنة، لكن البدانة لم تظهر بين أفرادها إلا مع بدء دخول التصنيع والمؤثرات الغربية على عاداتهم الغذائية. حتى في أمريكا الشمالية اليوم، أصبحت المجاعات واسعة الانتشار حدثًا نادرًا منذ الكساد العظيم؛ مع ذلك، لم تبدأ ظاهرة البدانة بالتفاقم إلا منذ السبعينيات.

تعتبر البدانة المرضية في عالم الحيوانات البرية أمرًا نادرًا حتى عندما يكون الطعام متوافرًا بغزارة، لكن البدانة قد تكون جزءًا من دورة الحياة الطبيعية، كما هو الأمر مع الحيوانات التي تدخل في السبات الشتوي. الطعام الكثير يؤدي إلى زيادة **أعداد** الحيوانات لا إلى زيادة كبيرة في **أحجامها**. لنأخذ الجرذان أو الصراصير كمثال؛ عندما يكون الطعام شحيحًا تكون أعداد الجرذان قليلة، وعندما يتوافر الكثير من الطعام تتضاعف أعدادها؛ هناك جرذان طبيعية الحجم أكثر بكثير من تلك البدينة بشكلٍ مرضي.

ليست هناك منفعةٌ للبقاء على قيد الحياة من حمل نسبة عالية جدًا من الدهون في الجسم؛ قد يحمل عداء ماراثون ذكر 5 – 11٪ من الدهون في جسمه، وهذه الكمية تؤمن من الطاقة ما يكفي للبقاء على قيد الحياة لأكثر من شهر من دون طعام. هناك حيوانات معيَّنة تسمن بانتظام؛ على سبيل المثال، تكسب الدببة مزيدًا من الوزن

بشكلٍ روتيني قبل السبات الشتوي - وهي تقوم بذلك دون مرض. البشر لا يقومون بالسبات الشتوي. هناك فرقٌ هام بين أن تراكم مزيدًا من الدهون في الجسم وبين أن تصبح بدينًا، فالبدانة هي حالة زيادة دهون إلى درجة التسبب بعواقب صحية مضرة؛ الدببة، والحيتان وأحصنة البحر، وغيرها من الحيوانات «التي تراكم الدهون» ليست بدينة لأنها لا تعاني من مشاكل صحّية جراء عملية مراكمة الدهون تلك؛ إنها في حقيقة الأمر مبرمجة جينيًا لكي تراكم الدهون، أما نحن البشر فلسنا كذلك، والتطور لا يفضل البدانة عندنا بل يفضل النحول.

إذن إذا كانت فرضية الجينة الموفِّرة لا تقدم تفسيرًا للبدانة، فما الذي يفسّرها؟ كما سنرى في الجزء الثالث، «نظرية جديدة للبدانة»، السبب الأساسي للبدانة هو اضطرابٌ معقد في التوازن الهرموني يتجلى مظهره الرئيسي في ارتفاع مستوى الإنسولين في الدم. يتأثر النمط الهرموني للطفل بالبيئة الموجودة في جسم الأم قبل الولادة، وهو الذي يخلق الميل لمستويات مرتفعة من الإنسولين وما يرافقها من بدانة لاحقًا في الحياة. إن تفسير البدانة ببساطة على أنها خللٌ في ميزان السعرات الحرارية لا يقدم تفسيرًا معقولًا لهذا التأثير الوراثي في معظمه، لأن الأكل والنشاط البدني سلوكان اختياريان؛ أما تفسير البدانة على أنها اضطراب توازن هرموني فيشرح بشكلٍ أفضل ذلك التأثير الوراثي.

لكن العوامل الوراثية تشكل 70٪ فقط من الميل نحو البدانة، ونسبة الثلاثين بالمائة الباقية من العوامل هي تحت سيطرتنا ويمكن التحكم بها، إذن ماذا ينبغي علينا أن نفعل لكي نحقق الفائدة القصوى من ذلك؟ هل الغذاء والرياضة هما الجواب؟

الجزء الثاني

خديعة السعرات الحرارية

(3)

إنقاص السعرات الحرارية
استراتيجية خاطئة

درجت العادة على اعتبار البدانة نتيجة للطريقة التي يتعامل بها الأشخاص مع سعراتهم الحرارية، وذلك استنادًا إلى معادلة بسيطة يمكنها أن تتنبأ بوزن الشخص، وهي:

السعرات الحرارية الواردة - السعرات الحرارية الصادرة = دهون الجسم.

هذه المعادلة المحورية تختصر ما أسميه بخديعة السعرات الحرارية، وتكمن خطورتها بالذات في أنها تبدو بسيطةً للغاية وبديهية، لكننا يجب أن نعي تمامًا أنها تحتوي على العديد من الافتراضات الزائفة متضمنة فيها.

الافتراض رقم 1: السعرات الحرارية الواردة والسعرات الحرارية الصادرة مفهومان مستقلان عن بعضهما البعض

هذا الافتراض خطأٌ جوهري؛ كما سنرى لاحقًا في هذا الفصل، أثبتت التجارب والخبرات أن هذا الافتراض غير صحيح، فما نتناوله وما نحرقه من السعرات الحرارية مقداران متغيران مرتبطان ببعضهما البعض بشكلٍ وثيق؛ إن نقص السعرات الحرارية الواردة يؤدي إلى نقصٍ موازٍ في تلك الصادرة، أي أن نقصًا بنسبة 30٪ مثلًا في السعرات الحرارية المتناولة يؤدي إلى نقصٍ بنسبة 30٪ أيضًا في السعرات المحروقة، والنتيجة النهائية هي نقصٌ خفيفٌ في الوزن.

الافتراض رقم 2: معدل الأيض الأساسي معدلٌ ثابت

نحن مسكونون بهاجس السعرات الحرارية التي نتناولها لكننا بالكاد نفكر في

تلك التي نحرقها، ما عدا تلك التي نصرفها في الرياضة. إن قياس السعرات الحرارية الداخلة إلى الجسم أمرٌ بسيط، لكن قياس مجمل ما يصرفه الجسم من الطاقة أمرٌ شديد التعقيد، لذلك هناك اعتقادٌ سائد، بسيطٌ لكنه خاطئٌ بالمطلق، بأن معدل صرف الطاقة يبقى ثابتًا إلا في حالة القيام بالأنشطة الرياضية. إن مقدار الإنفاق الكلي للطاقة هو حاصل جمع عدة متغيرات هي: معدل الأيض الأساسي، والتأثير الحراري الناتج عن حرق الطعام، والحرارة الناتجة عن الأنشطة غير الرياضية، والاستهلاك المفرط للأوكسجين التالي للرياضة، والرياضة. يمكن لهذا المقدار أن يزيد أو ينقص بنسبة تصل حتى 50٪ بحسب الوارد من السعرات الحرارية بالإضافة إلى عوامل أخرى.

الافتراض رقم 3: نحن نتحكم بشكلٍ واعٍ بكمية السعرات الحرارية التي نتناولها

الأكل فعلٌ إرادي مقصود، لذلك نحن نعتقد أن الأكل قرارٌ واعٍ وأن الجوع يلعب دورًا ثانويًا فحسب في هذا القرار، لكن في حقيقة الأمر، هناك أنظمة هرمونية متداخلة عديدة تتحكم في قرار متى نأكل ومتى نتوقف عن الأكل. نحن نقرر بشكلٍ واعٍ أن نأكل استجابةً لإشارات الجوع التي تتحكم بها الهرمونات بدرجة كبيرة، ونحن نتوقف بشكلٍ واعٍ عن الأكل عندما يرسل الجسم إشارات الشبع التام (الامتلاء) والتي تتحكم بها الهرمونات أيضًا بدرجة كبيرة.

على سبيل المثال، إن رائحة الطعام المقلي تجعلك تشعر بالجوع وقت الغداء، لكن هذه الروائح ذاتها عندما تكون قد انتهيت للتو من تناول وجبةٍ كبيرة قد يجعلك تشعر بالغثيان قليلًا؛ الروائح هي ذاتها، والقرار بالأكل من عدمه هو هرموني بشكلٍ أساسي.

تمتلك أجسامنا منظومة معقَّدة هي التي توجّه قرارانا بالأكل من عدمه، وعملية تنظيم دهون الجسم تخضع للتحكم الآلي، كعملية التنفس تمامًا؛ نحن لا نذكّر أنفسنا بشكلٍ واعٍ بأن تتنفس ولا نذكّر قلوبنا بأن تنبض، والطريقة الوحيدة للتحكم بعملياتٍ كهذه هي امتلاك آلياتٍ ذاتية للمحافظة على حالة الاستقرار الداخلي في الجسم. إذن، بما أن الهرمونات تتحكم بالوارد والصادر من السعرات الحرارية، فهذا يعني أن **البدانة اضطرابٌ في الهرمونات، وليست اضطرابًا في السعرات الحرارية.**

الافتراض رقم 4: عملية تخزين الدهون عملية غير منظمة أساسًا

جميع أجهزة الجسم المنفصلة هي أجهزةٌ منظمة. يتم تنظيم عملية النمو الطولي بواسطة هرمون النمو؛ مستوى السكر في الدم يتم ضبطه من خلال هرمونَي الإنسولين

والغلوكاغون، إضافةً إلى هرمونات أخرى؛ يتم تنظيم عملية النضج الجنسي بواسطة التستوسترون والإستروجين؛ ويتم ضبط درجة حرارة الجسم بالهرمون المنبّه للدرقية (TSH) والتيروكسين الحر؛ والقائمة طويلة...

لكن فيما يتعلق بالدهون، يُطلب منا أن نقتنع بأن نمو الخلايا الدهنية عملية غير منظمة في الأصل، وأن فعل الأكل البسيط سيقود لوحده، من دون تدخل أيٍ من الهرمونات، إلى نمو الدهون، وأن السعرات الحرارية الفائضة سوف يُلقى بها في الخلايا الدهنية كما يلقى بمسكات الأبواب المدورة في كيس.

لقد تم للتو إثبات خطأ هذا الاعتقاد، حيث يتم اكتشاف مسارات هرمونية جديدة في عملية تنظيم نمو الدهون بشكلٍ مستمر. هرمون ليبتين (leptin) هو الهرمون الأكثر شهرةً الذي عُرف دوره في تنظيم عملية نمو الدهون، لكن هناك هرمونات ومواد أخرى: أديبونيكتين، إنزيم ليباز الحساس للهرمونات، إنزيم ليباز ليبوبروتين، وإنزيم ليباز الشحوم الثلاثية الدهني، قد يكون لها أدوارٌ هامة أيضًا. إذا كانت الهرمونات تنظم عملية نمو الدهون فهذا يعني أن **البدانة هي اضطرابٌ في الهرمونات، وليست اضطرابًا في السعرات الحرارية.**

الافتراض رقم 5: السعرة الحرارية هي سعرة حرارية أينما وجدت

وهذا هو الافتراض الأكثر خطورة على الإطلاق. إنه صحيحٌ بشكلٍ واضح، تمامًا كأنك تقول إن الكلب هو كلب، والمقعد هو مقعد؛ هناك أنواع مختلفة عديدة من الكلاب والمقاعد لكن العبارة البسيطة التي تقول إن الكلب هو كلب عبارةٌ صحيحة من دون شك. على كل حال، القضية الحقيقية هي التالية: هل يمكن لجميع السعرات الحرارية أن تسبب زيادة الوزن بشكلٍ متساوٍ؟

إن عبارة «السعرة الحرارية هي سعرة حرارية أينما وجدت» تقتضي أن العامل المتغير الهام الوحيد في كسب الوزن هو الوارد الكلي من السعرات الحرارية؛ وبذلك يمكن اختصار جميع أنواع الطعام بما تحتويه من سعرات حرارية، لكن هل تسبب سعرة حرارية من زيت الزيتون الاستجابة الأيضية ذاتها التي تسببها سعرة حرارية من السكر؟ الجواب هو «لا» بكل وضوح. هناك العديد من الاختلافات التي يمكن قياسها بسهولة بين هذين النوعين من الأغذية، فالسكّر سوف يزيد من مستوى الغلوكوز في الدم والذي سيثير استجابة إنسولينية من البنكرياس، أما زيت الزيتون فلن يفعل ذلك؛ عندما يتم امتصاص زيت الزيتون في الأمعاء الدقيقة ثم يُنقل إلى

الكبد لن تحدث زيادة مهمة في مستوى الغلوكوز في الدم ولا في مستوى الإنسولين، أي أن هذين النوعين المختلفين من الأغذية يثيران استجابات أيضية وهرمونية على درجة كبيرة من الاختلاف.

لقد تم البرهان على أن هذه الافتراضات الخمسة - وهي الافتراضات المحورية في نظرية إنقاص السعرات الحرارية لإنقاص الوزن - جميعها خاطئة، وأن السعرات الحرارية ليست متساوية في قدرتها على إحداث زيادة الوزن. لقد انهارت الآن نظرية السعرات الحرارية التي أصبحت هاجسًا لدى الناس بعد أن عاشت خمسين عامًا.

وهكذا، يجب أن نبدأ من جديد: ما الذي يسبب زيادة الوزن؟

كيف يتعامل جسمنا مع الطعام؟

ما هي السعرة الحرارية؟ إنها ببساطة وحدةٌ لقياس كمية الطاقة؛ يتم إحراق أطعمة مختلفة في المختبر ثم تقاس كمية الحرارة الناتجة عن عملية الاحتراق هذه، وهذه الكمية تحدد القيمة الحرورية (الطاقية) لهذا النوع من الطعام أو ذاك.

تحتوي جميع الأطعمة التي نأكلها على سعرات حرارية؛ يدخل الطعام أولًا إلى المعدة، حيث يمتزج هناك بالعصارة الحمضية للمعدة قبل أن يتم تمريره رويدًا رويدًا إلى الأمعاء الدقيقة، ويتم استخلاص المواد الغذائية خلال الرحلة الطويلة عبر الأمعاء الدقيقة والغليظة، أما ما يتبقى فيتم طرحه خارج الجسم كبراز.

يتم تفكيك البروتينات إلى مكوّناتها الأساسية، الأحماض الأمينية، والتي يتم استخدامها في بناء وإصلاح أنسجة الجسم، فيما يتم تخزين الفائض منها؛ يتم تفكيك الكاربوهيدرات أيضًا إلى مكوناتها الأساسية، السكريات؛ أما الدهون فهي تمتص مباشرةً إلى خلايا الجسم. تؤمن البروتينات والدهون والكاربوهيدرات الطاقة الحرورية اللازمة للجسم لكنها تختلف اختلافًا كبيرًا في عمليات الأيض التي تخضع لها، وينتج عن ذلك إشارات هرمونية مختلفة.

إنقاص السعرات الحرارية ليس العامل الرئيسي في إنقاص الوزن

لماذا نكسب الوزن؟ الجواب الأكثر شيوعًا هو أن زيادة السعرات الحرارية الداخلة إلى الجسم تسبب البدانة، لكن رغم أن الزيادة في معدلات البدانة في الولايات المتحدة من عام 1971 حتى عام 2000 قد ترافقت مع زيادة في معدل الاستهلاك اليومي من السعرات الحرارية بحوالي 200 - 300 سعرة حرارية، فمن

المهم أن نتذكر ما قلناه سابقًا من أن الترافق بين حدثين لا يعني بالضرورة علاقة سببية بينهما.

علاوةً على ذلك، تم مؤخرًا نفي وجود علاقة أصلًا بين زيادة الوزن وزيادة استهلاك السعرات الحرارية، حيث كشفت المعطيات الواردة من «المسح الوطني للصحة والتغذية، NHANES» في الولايات المتحدة بين عامي 1990 و2010، عن عدم وجود علاقة ارتباط بين زيادة الوزن وزيادة استهلاك السعرات الحرارية، ففي حين زادت حالات البدانة بمعدل 0.37٪ في السنة ظل الوارد من السعرات الحرارية ثابتًا عمليًا؛ لقد ازداد المعدل اليومي لاستهلاك السعرات الحرارية لدى النساء قليلًا من 1761 إلى 1781 سعرة حرارية، أما الرجال فقد تناقص ذلك المعدل لديهم من 2616 إلى 2511 سعرة حرارية.

سارت جائحة البدانة في بريطانيا بالتوازي مع تلك التي في أمريكا الشمالية إلى حدٍ بعيد، لكن من جديد، لم يثبت وجود علاقة بين زيادة الوزن وزيادة استهلاك السعرات الحرارية؛ في التجربة البريطانية، لم يكن لزيادة الوارد لا من السعرات الحرارية ولا من الدهون الغذائية علاقة بالبدانة، وهذا يقدم دليلًا على عدم وجود علاقة سببية. في الحقيقة، لقد نقص عدد السعرات الحرارية المهضومة قليلًا رغم تزايد معدلات البدانة؛ أما العوامل الأخرى، ومن بينها طبيعة هذه السعرات الحرارية، فقد اختلفت عن تلك التي في التجربة الأمريكية.

يمكننا أن نتخيل أننا مقياسٌ لوزن السعرات الحرارية ويمكن لنا أن نعتقد أن اختلال توازن تلك السعرات عبر الزمن يؤدي إلى تراكم الدهون.

السعرات الحرارية الواردة - السعرات الحرارية الصادرة = دهون الجسم.

إذا ظلت السعرات الحرارية الصادرة ثابتةً عبر الزمن فسيعني هذا أن إنقاص السعرات الواردة يجب أن يؤدي إلى إنقاص الوزن؛ يقول القانون الأول في الترموديناميك إن الطاقة لا تُخلق ولا تفنى في منظومةٍ معزولة، وهو غالبًا ما يستحضر في دعم نموذج السعرات الواردة/ السعرات الصادرة في تفسير البدانة؛ يشرح الباحث المعروف في مجال البدانة، الدكتور «جولز هيرش، Jules Hirsch»، والذي تم الاستشهاد به في مقالة في نيويورك تايمز عام 2012:

هناك قانون صارمٌ في الفيزياء: يجب أن تتساوى كمية الطاقة الداخلة إلى المنظومة تمامًا مع كمية السعرات الحرارية التي تغادرها عندما يكون مخزون الدهون ثابتًا

دون تغيير. تغادر السعرات الحرارية المنظومة عندما يستخدم الطعام لتزويد الجسم بالطاقة؛ لكي نقلل من الدهون - لإنقاص البدانة - ينبغي أن ننقص من السعرات الحرارية الداخلة أو أن نزيد الطاقة المنتجة عبر زيادة النشاط البدني، أو كلاهما. هذه القاعدة صحيحة سواء أتت السعرات الحرارية من اليقطين أو من الفستق (الفول السوداني) أو من كبد الإوز المسمَّن «*Paté de foie gras*».

لكن قوانين الترموديناميك والفيزياء لها علاقة محدودة بالبيولوجيا البشرية لسبب بسيط هو أن الجسم البشري ليس منظومةً معزولة. من الثابت أن الطاقة تدخل وتغادر؛ في الواقع، الفعل الذي نحن مهتمون به كثيرًا - الأكل - يُدخِل الطاقة إلى المنظومة، وطاقة الطعام يتم إخراجها من المنظومة على شكل براز. بعد أن درست الترموديناميك سنة كاملة في الجامعة يمكنني أن أؤكد لكم بأنه لم يكن هناك ذكرٌ لا للسعرات الحرارية ولا لكسب الوزن ولو لمرة واحدة.

إذا تناولنا 200 سعرة حرارية زائدة في اليوم فقد يقوم الجسم بإحراق هذا الفائض لإنتاج الحرارة، أو قد يتم إخراج هذه السعرات المائتين الزائدة على شكل براز، أو قد يستعملها الكبد؛ نحن مشغولون بالسعرات الحرارية التي تدخل إلى المنظومة لكن تلك التي تنتج عنها أكثر أهمية بكثير.

ما الذي يحدد الطاقة الناتجة عن المنظومة؟ لنفرض أننا نستهلك 2000 سعرة حرارية من الطاقة الكيميائية (طعام) في يومٍ واحد. ما هو المصير الأيضي لهذه السعرات؟ تتضمن احتمالات استعمالها ما يلي:

- إنتاج الحرارة.
- إنتاج بروتينات جديدة.
- إنتاج عظم جديد.
- إنتاج عضلات جديدة.
- عمليات معرفية (الدماغ).
- زيادة معدل ضربات القلب.
- زيادة حجم الضربة (القلب).
- الرياضة/ المجهود البدني.
- التخلص من السموم (الكبد).

- عمليات الهضم (البنكرياس والأمعاء).
- التنفس (الرئتان).
- الإطراح (الأمعاء والقولون).
- إنتاج الدهون.

بالتأكيد نحن لسنا معنيين كثيرًا بكيفية صرف الطاقة في الجسم، لإنتاج الحرارة أو لبناء بروتينات جديدة... لكننا **معنيون** بما إذا كان سيتم تخزينها كدهون؛ هناك عدد غير منته تقريبًا من الطرق التي يمكن للجسم من خلالها أن يبدد الطاقة الزائدة بدلًا من تخزينها كدهون.

عبر هذه النظرية القائمة على مفهوم التوازن بين السعرات الحرارية نحن نفترض أن كسب وخسارة الدهون عملية غير منظمة في الأساس، وأن كسب وخسارة الوزن عمليتان خاضعتان للسيطرة الواعية، **لكن لا يوجد أي جهاز في الجسم يعمل دون نظام بهذا الشكل**، فالهرمونات تقوم بتنظيم عمل جميع أجهزة الجسم بإحكام: الغدة الدرقية، الغدد جارات الدرق، الجهاز العصبي السمبتاوي، الجهاز العصبي نظير السمبتاوي، جهاز التنفس، جهاز الدوران، الكبد، الكلية، الجهاز المعدي المعوي، والغدة الكظرية، جميعها خاضعة لسيطرة الهرمونات، وكذلك هي دهون الجسم؛ في الواقع، يمتلك الجسم منظومات متعددة لضبط وزن الجسم.

إن مشكلة تراكم الدهون هي في واقع الحال مشكلة في **توزيع** الطاقة؛ يتم تحويل الفائض من الطاقة إلى عملية إنتاج الدهون بدلًا من، لنقل، زيادة إنتاج حرارة الجسم. يتم التحكم بالغالبية العظمى من عمليات إنفاق الطاقة تلك بطريقة آلية، والرياضة هي العامل الوحيد الذي يخضع للسيطرة الواعية. على سبيل المثال، نحن لا نستطيع أن نقرر كم من الطاقة سنصرف في مراكمة الدهون وكم منها سنصرف في تشكيل عظم جديد، وبما أنه من المستحيل عمليًا أن نُخضِع هذه العمليات الأيضية للقياس، فإننا نفترض أنها تبقى ثابتة نسبيًا؛ على وجه الخصوص، نحن نفترض أن كمية السعرات الحرارية الصادرة لا تتغير وفقًا للسعرات الواردة، وأن هذين العاملين عاملان متغيران مستقلان عن بعضهما البعض.

لنأخذ قضيةً مشابهة: انظر في مقدار المال الذي تكسبه (المال الوارد) وذلك الذي تنفقه (المال الصادر) في سنة واحدة؛ افترض أنك تكسب مائة ألف دولار في العام وتنفق المبلغ ذاته في العام، والآن، إذا نقص المبلغ الذي تكسبه في العام إلى 25,000

دولار فما الذي سيحدث للمبلغ الذي تنفقه؟ هل ستواصل إنفاق مائة ألف دولار في العام؟ لعلك لست غبيًا إلى هذه الدرجة وإلا فستصبح مفلسًا بسرعة. إذن، من الطبيعي أنك ستقوم بالحد من إنفاقك السنوي إلى ما لا يزيد عن 25,000 دولار كي تحافظ على توازن ميزانيتك. المال الوارد والمال الصادر قيمتان متغيرتان مرتبطتان ببعضهما البعض، لأن نقص إحداهما سيؤدي بشكلٍ مباشر إلى نقص الأخرى.

لنسقط هذه المحاكمة المنطقية على البدانة؛ إن إنقاص السعرات الحرارية الواردة سيكون مجديًا فقط إذا ظلت كمية السعرات الحرارية الصادرة ثابتة؛ لكن ما يحدث على أرض الواقع هو أن النقص المفاجئ في السعرات الحرارية الواردة يسبب نقصًا مماثلًا في السعرات الصادرة، ولا تحدث خسارة في الوزن لأن الجسم يقوم بموازنة ميزانيته الطاقية. أظهرت بعض التجارب التاريخية في إنقاص السعرات الحرارية هذه النتيجة بالضبط.

إنقاص السعرات الحرارية: تجارب متطرفة، ونتائج غير متوقعة

من السهل أن ندرس استراتيجية إنقاص السعرات الحرارية تجريبيًا، إذ يمكن أن نأخذ بعض الأشخاص ونعطيهم القليل من الطعام ثم نراقبهم وهم يخسرون الوزن ويعيشون بسعادة بعد ذلك. حسنًا، لقد انتهينا، اتصل بلجنة جائزة نوبل: خطة «كل أقل، تحرك أكثر» هي العلاج الشافي للبدانة، وإنقاص السعرات الحرارية هي حقًا الطريقة الأفضل لإنقاص الوزن.

لحسن حظنا، لقد تم إجراء دراساتٍ كهذه فعلًا.

في العام 1919، أجريت دراسة مفصلة عن الإنفاق الكلي للطاقة في ظروف نقصان الوارد من السعرات الحرارية في معهد كارنيجي في واشنطن؛ وُضِع المتطوعون على حميات غذائية تحاكي «نصف حالة مجاعة» تحتوي على 1400 – 2100 سعرة حرارية في اليوم، وهي كمية تم تقديرها لتكون أقل بثلاثين بالمائة تقريبًا من حصتهم اليومية الاعتيادية. (تهدف العديد من الحميات الغذائية المعاصرة المصممة لإنقاص الوزن لبلوغ مستويات مشابهة جدًا لهذه الكمية من السعرات الحرارية الواردة). كان السؤال المطروح: هل سينقص الإنفاق الكلي للطاقة (السعرات الحرارية الصادرة) استجابةً لنقص السعرات الحرارية (السعرات الحرارية الواردة)؟ فما الذي حدث؟

عانى المشاركون في التجربة من نقصٍ كبير في الإنفاق الكلي للطاقة بلغ نسبة

30٪، حيث انخفض هذا الإنفاق من حوالي 3000 إلى 1950 سعرة حرارية تقريبًا؛ إذن حتى قبل ما يقرب من مائة عام، كان واضحًا أن كمية السعرات الحرارية الصادرة معتمدة بقوة على كمية السعرات الواردة. لقد أدى إنقاص السعرات الحرارية الواردة بنسبة 30٪ إلى نقصٍ مماثلٍ تقريبًا بنسبة 30٪ أيضًا في إنفاق السعرات الحرارية. ميزانية الطاقة ظلت متوازنة، ولم يتم خرق القانون الأول في الترموديناميك.

بعد عدة عقود، في العامين 1944 و1945، قام الدكتور «إينسل كيز، Ancel Keys» بإجراء تجربة مجاعة هي الأكثر كمالًا على الإطلاق - تجربة مجاعة مينيسوتا، والتي نشرت تفاصيلها في عام 1950 في كتابٍ من جزأين بعنوان «بيولوجيا المجاعة البشرية». في أعقاب الحرب العالمية الثانية وجد ملايين البشر أنفسهم على شفا المجاعة، لكن التأثيرات الفيزيولوجية للمجاعة كانت غير معروفة عمليًا، ولم تتم دراستها علميًا مطلقًا؛ كانت دراسة مينيسوتا محاولةً لفهم مرحلتَي المجاعة كلتَيهما، مرحلة نقص السعرات الحرارية ومرحلة التعافي، وكان تحسين المعرفة العلمية سيساعد في عملية إنقاذ أوروبا من الكارثة. في الحقيقة، كان من نتائج هذه الدراسة وضع كتيّبٍ في مجال أعمال الإغاثة يصف المظاهر النفسية للمجاعة بالتفصيل.

تم اختيار ستةٍ وثلاثين رجلًا من الشباب الطبيعيين الأصحاء بمتوسط طول خمسة أقدام وعشرة إنشات (1.78 متر) ومتوسط وزن 153 رطلًا (69.3 كيلوغرام)؛ خلال الأشهر الثلاثة الأولى، تلقى المشاركون حمية غذائية قياسية تحتوي على 3200 سعرة حرارية في اليوم، وخلال الأشهر الستة التالية من برنامج نصف المجاعة تم إعطاؤهم 1570 سعرة حرارية فقط في اليوم؛ على كل حال، كان يتم تعديل كمية السعرات الحرارية الواردة باستمرار بهدف الوصول إلى النسبة المطلوبة من نقص الوزن الإجمالي وهي 24٪ (من الوزن الأصلي)، بمعدل 2.5 رطل (1.1 كيلوغرام) في الأسبوع. في النهاية، تلقى بعض الرجال أقل من 1000 سعرة حرارية في اليوم للوصول إلى ذلك الهدف. كانت الأطعمة التي يتم إعطاؤها غنية بالكاربوهيدرات، مماثلة لتلك التي كانت متوافرة في أوروبا التي مزقتها الحرب في ذلك الوقت - البطاطا، اللفت، الخبز، والمعكرونة - أما اللحوم ومنتجات الحليب فكانت لا تعطى إلّا لمامًا؛ إضافةً إلى ذلك، كان المشاركون يمشون 22 ميلًا في الأسبوع كرياضة. تلت هذه المرحلة من إنقاص السعرات الحرارية مرحلة زيادة تدريجية في هذه السعرات على مدى ثلاثة أشهر من إعادة التأهيل، وكان الإنفاق المتوقع من السعرات الحرارية 3009 سعرة حرارية في اليوم.

حتى الدكتور كيز نفسه أصيب بالصدمة من مدى صعوبة التجربة، فقد عانى الرجال المشاركون فيها من تغيراتٍ جسمية ونفسية عميقة؛ كان الشعور الدائم بالبرد الذي أحس به المشاركون من أكثر المشاعر ثباتًا، كما شرح أحدهم: «أنا أشعر بالبرد؛ في يوليو، أمشي إلى مركز المدينة في يوم مشمس وأنا أرتدي قميصًا وسترةً صوفية لكي أبقى دافئًا؛ في الليل، شريكي في الغرفة الذي يتغذى بشكلٍ جيد، وهو ليس مدرجًا في التجربة، ينام على ملاية السرير أما أنا فأنام متدثرًا ببطانيتين».

انخفض معدل الأيض أثناء الراحة بنسبة 40٪؛ من المثير للاهتمام أن هذه الظاهرة كانت مشابهة جدًا لتلك التي في الدراسة السابقة، والتي أظهرت انخفاضًا بنسبة 30٪؛ أظهر قياس قوة المشاركين نقصًا بمعدل 21٪، وانخفض متوسط ضربات القلب بشكلٍ ملحوظ من خمسٍ وخمسين ضربة في الدقيقة إلى خمسٍ وثلاثين فقط؛ تناقصت قوّة ضربة القلب بنسبة 20٪، وانخفض متوسط درجة حرارة الجسم إلى 95.8 فهرنهايت؛ انخفضت القدرة على التحمل البدني إلى النصف، وكذلك انخفض ضغط الدم؛ أصبح الرجال منهكين من شدة التعب ويشعرون بالدوار الشديد، كما فقدوا شعرهم وأصبحت أظافرهم هشة.

كانت هناك تأثيرات مدمرة على المستوى النفسي أيضًا، حيث فقد الرجال اهتمامهم كاملًا بأي شيءٍ سوى الطعام الذي أصبحوا مولعين به بشكلٍ كبير حيث قام بعضهم بتخزين كتب الطبخ وأواني المطبخ؛ أصابهم شعورٌ دائمٌ بالجوع القاسي، وفقد البعض القدرة على التركيز كما انسحب العديد منهم من دراساتهم الجامعية. كانت هناك أيضًا عدة حالات من السلوك العصابي الصريح.

دعونا نلقِ الضوء على ما كان يحدث هنا. قبل الدراسة، كان المشاركون يتلقون قرابة 3000 سعرة حرارية في اليوم ويحرقون الكمية ذاتها أيضًا؛ ثم، فجأةً، انخفض ما يتلقونه من السعرات الحرارية إلى 1500 سعرة حرارية في اليوم تقريبًا؛ عانت جميع وظائف الجسم التي تحتاج إلى الطاقة نقصًا فوريًا وشاملًا في الأداء بنسبة 30 – 40٪ أدى إلى حالة اضطرابٍ كاملة. لننظر فيما يلي:

- السعرات الحرارية ضرورية لتسخين الجسم؛ عندما انخفضت كمية السعرات الحرارية المتوافرة انخفضت حرارة الجسم، والنتيجة: شعورٌ دائمٌ بالبرد.
- يحتاج القلب إلى السعرات الحرارية ليضخ الدم، لذلك عندما نقصت تلك السعرات تباطأ ضخ القلب، والنتيجة: انخفاض معدل ضربات القلب وقوة ضربة القلب.

- السعرات الحرارية لازمة للمحافظة على ضغط الدم؛ عندما نقصت تلك السعرات قام الجسم بتخفيض الضغط، والنتيجة: انخفاض ضغط الدم.
- السعرات الحرارية ضرورية لعمل الدماغ لأن الدماغ عضو ناشط جدًا من الناحية الأيضية؛ عندما نقصت السعرات الحرارية المتوافرة تناقص الوعي والإدراك، والنتيجة: الكسل والنعاس وعدم القدرة على التركيز.
- السعرات الحرارية ضرورية لحركة الجسم، لذلك عندما نقصت هذه السعرات نقصت حركة الجسم، والنتيجة: الضعف أثناء النشاط البدني.
- السعرات الحرارية ضرورية من أجل تجديد الشعر والأظافر، لذلك عندما أصبحت هذه السعرات قليلة توقفت عملية التجديد تلك، والنتيجة: تساقط الشعر وأظافر هشة.

يتصرف الجسم بهذه الطريقة - إنقاص ما يصرفه من الطاقة - لأنه ذكي ولا يريد أن يموت؛ ما الذي سيحدث إذا ما واصل الجسم إنفاق 3000 سعرة حرارية يوميًا فيما هو لا يتلقى سوى 1500 سعرة في اليوم؟ سيتم إحراق مخازن الدهون في الحال، تليها مخازن البروتينات، ثم الموت. شيءٌ لطيف فعلًا! لكن السلوك الذكي الذي اتبعه الجسم كان بأن قام في الحال بإنقاص إنفاقه من الطاقة إلى 1500 سعرة حرارية في اليوم ليستعيد حالة التوازن. يمكن أن يُخفّض الإنفاق من الطاقة أكثر (1400 سعرة في اليوم مثلًا) للحصول على هامش أمان. **هذا هو بالضبط ما يفعله الجسم.**

بكلماتٍ أخرى، **يتوقف الجسم عن العمل** ويقوم بعملية تخفيض شاملة في إنتاج الطاقة لكي يحافظ على نفسه؛ النقطة الأساسية التي يجب أن نتذكرها هي أن **القيام بذلك يؤمن النجاة للفرد في الأوقات العصيبة.** نعم، قد يكون شعورك سيئًا للغاية لكنك ستنجو لتخبر القصة؛ إنقاص الطاقة المنتجة هو الفعل الذكي الذي يقوم به الجسم، فإحراق طاقة لا يمتلكها سيقوده سريعًا إلى الموت، وميزانية الطاقة يجب أن تبقى متوازنة.

إذن السعرات الحرارية الواردة والسعرات الحرارية الصادرة قيمتان متغيرتان معتمدتان على بعضهما البعض بدرجة كبيرة.

استنادًا إلى هذه النتيجة، ينبغي أن يكون واضحًا تمامًا أن إنفاق الطاقة **يجب** أن ينخفض؛ إذا أنقصنا الوارد اليومي من السعرات الحرارية بمقدار 500 سعرة حرارية فإننا نفترض أننا سنخسر رطلًا واحدًا (0.45 كيلوغرام) من الدهون في الأسبوع؛ هل

يعني ذلك أننا سنخسر في 200 أسبوع 200 رطلًا من الدهون ويصبح وزننا صفرًا؟ بالطبع لا. لا بد للجسم، عند نقطةٍ ما، من أن ينقص إنفاقه من السعرات الحرارية ليوازن الوارد المنخفض من هذه السعرات، ويحدث هذا التكيف بشكلٍ فوري تقريبًا ويدوم فترةً طويلة؛ كان من المفترض أن يخسر الرجال في تجربة مينيسوتا 78 رطلًا (35.3 كيلوغرام) من أوزانهم لكن ما خسروه فعليًا كان 37 رطلًا فقط (16.8 كيلوغرام) - أي أقل من النصف مما كان متوقعًا. إذن كان مطلوبًا إنقاص السعرات الحرارية أكثر وأكثر لمواصلة خسارة الوزن؛ هل يبدو هذا الكلام مألوفًا؟

ما الذي حدث لأوزانهم بعد انقضاء فترة نصف المجاعة من التجربة؟

إبان مرحلة نصف المجاعة انخفضت كمية الدهون في الجسم بشكل أسرع بكثير من انخفاض الوزن الإجمالي للجسم لأن مخازن الدهون هي المفضلة لمد الجسم بالطاقة؛ حالما بدأ المشاركون مرحلة التعافي استعادوا ما فقدوه من أوزانهم بسرعة نسبيًا، في غضون اثني عشر أسبوعًا، لكنهم لم يتوقفوا عند هذا الحد، بل تواصلت زيادة الوزن حتى بلغت حدًا أعلى مما كانت عليه قبل التجربة.

لقد استجاب الجسم بسرعة لنقص السعرات الحرارية الواردة عبر إنقاص معدل الأيض (الإنفاق الكلي للطاقة)، لكن كم يستمر هذا التكيف؟ وباعتبار وجود ما يكفي من الوقت، هل يعود الجسم ليزيد إنفاقه من الطاقة إلى المستوى الذي كان عليه إذا تمت المحافظة على النقص في السعرات الحرارية؟ الجواب المختصر هو لا. في دراسة أجريت عام 2008، خسر المشاركون بدايةً 10٪ من أوزانهم ونقص الإنفاق الكلي للطاقة لديهم كما هو متوقع، لكن كم دامت هذه الحالة؟ لقد استمر النقص طيلة فترة الدراسة بكاملها - سنة كاملة - وحتى بعد مضي سنة كاملة على الوزن الجديد المنخفض ظل إنفاقهم الكلي من الطاقة أقل بما يقرب من 500 سعرة حرارية في اليوم في المتوسط. إذن، يتناقص الأيض بشكلٍ فوري تقريبًا استجابةً لنقص السعرات الحرارية، وتستمر حالة النقص تلك أكثر أو أقل بشكلٍ غير محدد.

إن قابلية تطبيق هذه الموجودات على الحميات الغذائية التي تقوم على إنقاص السعرات الحرارية الواردة واضحة تمامًا؛ لنفرض أن امرأة كانت تأكل وتحرق 2000 سعرة حرارية في اليوم قبل البدء ببرنامج الحمية، ثم اتبعت، استجابةً لتعليمات الطبيب، حميةً غذائيةً قليلة الدهون وذات كمية محددة من السعرات الحرارية وعدد محدد من الوجبات في اليوم، بحيث نقص واردها اليومي من السعرات الحرارية بمقدار 500 سعرة في اليوم، أو أكثر قليلًا؛ بعد فترة قصيرة، بدأت تشعر بأنها عليلة

ومتعبة، وأحست بالجوع والبرد، وأصابها الهياج والاكتئاب، لكنها واصلت الالتزام بالحمية معتقدةً بأن الأمور ستتحسن في النهاية؛ في بادئ الأمر، فقدت بعضًا من وزنها، لكن مع تناقص الإنفاق الكلي للطاقة في جسمها لموازنة نقص الوارد من السعرات الحرارية، استقر وزنها عند مستوى معين. كان التزامها بالحمية جيدًا، لكن بعد مرور سنة لم يتحسن الوضع؛ بدأ وزنها يزحف صعودًا ببطء مع أنها كانت تأكل العدد ذاته من السعرات الحرارية؛ وبعد أن أضناها شعورها بالتعب والمرض تخلت عن الحمية الفاشلة وعادت لتأكل 2000 سعرة حرارية في اليوم، وبما أن معدل الأيض في جسمها قد تباطأ لينتج قرابة 1500 سعرة حرارية فقط في اليوم، عاد وزنها ليزداد بسرعة – على شكل دهون؛ صار الأشخاص المحيطون بها يتهامسون باتهامها بالافتقاد إلى الإرادة القوية والتصميم؛ هل تبدو هذه القصة مألوفةً بالنسبة لكم؟ إن زيادة الوزن لديها من جديد لم تكن نتيجة فشل إرادتها، بل بالعكس، **كانت أمرًا[١] متوقعًا**. كل ما وُصف هنا قد تم توثيقه بشكلٍ جيد على مدى المائة عام المنصرمة.

افتراضٌ خاطئ

دعونا نتأمل في مثال أخير هنا. لنفرض أننا ندير مصنعًا لإنتاج الطاقة عبر إحراق الفحم؛ في كل يوم، نحن نتلقى ونحرق 2000 طن من الفحم لإنتاج الطاقة، كما نحتفظ أيضًا ببعض الفحم مخزنًا في مكانٍ ما من أجل حالات الطوارئ.

في أحد الأيام، وعلى نحوٍ مفاجئٍ تمامًا، تلقينا 1500 طنًا من الفحم فقط، فهل ينبغي أن نواصل إحراق 2000 طن من الفحم في اليوم؟ إذا فعلنا ذلك فستنضب مخازننا من الفحم بسرعة، وعندها سيتم إغلاق مصنعنا. حدثت عتمةٌ هائلة في كامل المدينة فانتشرت الفوضى وبدأ السلب والنهب؛ أنّبنا رئيسنا على شدة غبائنا، وصاح فينا، «أنتم مطرودون!». لسوء حظنا، إنه محقٌّ تمامًا.

في الواقع، نحن سنتعامل مع هذه الحالة بطريقة أخرى. إذ حالما نعرف أننا تلقينا 1500 طنًا من الفحم فقط سنقوم في الحال بإنقاص إنتاجنا من الطاقة لنحرق 1500 طن فقط، وفي الحقيقة، قد نكون اكتفينا بإحراق 1400 طن؛ تحسبًا لحالات النقص المستقبلي في شحنات الفحم. في المدينة، هناك أضواءٌ قليلة خافتة لكن لا وجود لعتمة واسعة، وتم تجنب الفوضى وحالات السلب والنهب. قال رئيسنا: «عملٌ رائع؛ لستم أغبياء بالقدر الذي تبدون عليه. علاوات للجميع». سنحافظ على تخفيض الإنتاج إلى 1500 طنًا طالما الوضع يستدعي ذلك.

إن الافتراض الأساسي للنظرية بأن إنقاص السعرات الحرارية الواردة سيؤدي إلى إنقاص الوزن افتراضٌ خاطئ، لأن هذا الإنقاص سيؤدي حتمًا إلى الحد من إنفاق الطاقة، وقد تم إثبات هذه المتالية مرةً بعد مرة؛ مع ذلك، نحن لا نزال نامل بأن هذه الاستراتيجية ستعمل هذه المرة بطريقةٍ ما؛ لا، هي لن تعمل، ولنواجه الحقيقة. نحن نعرف في صميم أعماقنا أن ذلك صحيح: الاستراتيجيات القائمة على إنقاص السعرات الحرارية والتحكم بالوجبات لا تفعل شيئًا سوى أنها تجعلنا نشعر بالتعب والجوع، لكن أسوأ ما يحدث على الإطلاق هو... **أننا نستعيد لاحقًا كامل الوزن الذي فقدناه.** أنا أعرف ذلك، وأنتم تعرفونه أيضًا.

نحن ننسى هذه الحقيقة المؤلمة لأن أطباءنا، اختصاصيي التغذية عندنا، حكومتنا، علماءنا، سياسيينا، وإعلامنا كانوا جميعًا يصرخون في وجوهنا على مدى **عقود** بأن قضية إنقاص الوزن هي قضية سعرات حرارية واردة في مقابل سعرات حرارية صادرة وحسب؛ «إنقاص السعرات الحرارية أولوية»؛ «كل أقل، وتحرك أكثر»؛ لقد سمعنا هذه العبارات مرارًا وتكرارًا حتى أننا لم نسأل مرةً ما إذا كانت صحيحةً أو لا.

بدلًا من ذلك، نحن نقوم بإلقاء اللوم على أنفسنا، نشعر بأننا فشلنا، والبعض ينتقدنا بصمت لعدم التزامنا بالحمية، فيما يعتقد آخرون أننا نفتقد الإرادة اللازمة ويتفوهون أمامنا بتفاهات لا معنى لها.

هل يبدو هذا الكلام مألوفًا بالنسبة لكم؟

الفشل ليس نحن. إن حمية إنقاص السعرات الحرارية والتحكم بالوجبات هي **حمية مضمونة الفشل عمليًا؛ الإقلال من الأكل لا يؤدي إلى نقصٍ دائمٍ في الوزن.**

فعل الأكل ليس فعلًا خاضعًا لسيطرة الوعي

مع بداية التسعينيات، لم تكن «معركة النتوء» ضد البدانة تسير على ما يرام؛[1] كانت جائحة البدانة تكتسب زخمًا أكبر، وكان مرض النمط الثاني من مرض السكري يحث السير في ركابها، كما كانت حملة الحمية منخفضة الدهون تعلن عن فشلها بعدما أخفقت في تحقيق الفوائد المأمولة منها. حتى ونحن نغصّ بصدور الدجاج

(1) معركة النتوء، Battle of the Bulge، من أشهر معارك الحرب العالمية الثانية- وقعت في ديسمبر 1944، وهي آخر غزو واسع قام به الألمان ضد الحلفاء في غرب أوروبا، خلفت عددًا كبيرًا من القتلى في صفوف الأمريكيين على وجه الخصوص. (المترجم).

الجافة منزوعة الجلد وكعكة الأرز، كنا نزداد سمنةً واعتلالًا. بحثًا عن الأجوبة، قامت «المعاهد الصحية الوطنية» بتطويع ما يقرب من 50,000 امرأة ممن تجاوزن سن الضهي لإجراء دراسة غذائية هي الأضخم والأكثر كلفةً وطموحًا وإدهاشًا على الإطلاق، سميت هذه التجربة، وهي دراسة عيّنة عشوائية من نموذج حالة/ مراقبة، «تجربة تعديل الغذاء التمهيدية لصحة النساء»، ونشرت نتائجها في 2006؛ يُعتقد أن هذه الدراسة هي أهم دراسات التغذية التي أجريت حتى اليوم.

اشتملت هذه التجربة على جوانب متعددة (سلسلة تعليمية مؤلفة من ثماني عشرة جلسة، أنشطة جماعية، حملات رسائل موجهة، واستقصاء ردود فعل شخصية) تم تطبيقها على ثلث النساء المشاركين في التجربة تقريبًا (مجموعة الحالة) على مدى عام كامل. فيما يتعلق بالطعام، قام البرنامج الغذائي على إنقاص الدهون، والتي خُفِّضت إلى 20٪ من الوارد اليومي من السعرات الحرارية، زيادة الوارد من الخضار والفواكه إلى خمس وجبات في اليوم، وزيادة الحبوب إلى ست وجبات؛ كذلك تم تحفيز نساء هذه المجموعة على زيادة ممارسة الرياضة. أما مجموعة المراقبة فكانت تعليماتها تقضي بأن تأكل كما تأكل في الأحوال العادية، وتم تزويدها بنسخة من كتيّب «دليل الإرشادات الغذائية للأمريكيين» فقط، فيما لم تتلق سوى القليل من المساعدة. كان الهدف من التجربة إثبات فوائد الحمية منخفضة الدهون في إنقاص الوزن وفي الحفاظ على صحة الجهاز القلبي الوعائي.

كان متوسط وزن المشاركات في بداية التجربة 169 رطل (76.8 كيلوغرام)، أما متوسط مؤشر كتلة الجسم (BMI) فكان 29.1، أي أن المشاركات كن ينتمين إلى فئة الوزن الزائد (التي تشمل الأشخاص ذوي BMI بين 25 و29.9) لكنهن يقاربن فئة البدانة (BMI أكثر من 30)؛ تمت متابعة المشاركات في التجربة لمدة سبع سنوات ونصف لمراقبة ما إذا كانت الحمية التي أوصى بها الأطباء قد أنقصت البدانة ومرض القلب والسرطان بالقدر المتوقع.

نجحت المجموعة التي تلقت نصائح غذائية في اتباع هذه النصائح؛ انخفضت السعرات الحرارية اليومية من 1788 إلى 1446 في اليوم - انخفاض بمقدار 342 سعرة حرارية في اليوم على مدى سبع سنوات؛ نقصت الدهون، كنسبة من السعرات الحرارية، من 38.8٪ إلى 29.8٪، فيما زادت الكاربوهيدرات من 44.5٪ إلى 52.7٪؛ زادت النساء من النشاط البدني اليومي بنسبة 14٪. أما مجموعة المراقبة فقد واصلت تناول الوجبات الغذائية مرتفعة السعرات الحرارية مرتفعة الدهون المعتادة ذاتها.

كانت النتائج هامة ومؤثرة؛ بدأت مجموعة «كل أقل، تحرك أكثر» التجربة بشكلٍ رائع، وحققت انخفاضًا في الوزن بأكثر من 4 أرطال (1.8 كيلوغرام) في المتوسط خلال السنة الأولى، لكن في السنة الثانية بدأ الوزن يزداد من جديد، ومع نهاية التجربة لم يكن هناك فرقٌ ملحوظٌ بين المجموعتين.

هل من الممكن أن تكون هؤلاء النسوة قد استبدلن بعض دهونهن بالعضلات؟ لسوء الحظ، لقد زاد متوسط محيط الخصر حوالي 0.39 إنش (0.6 سم)، وزاد متوسط نسبة الخصر إلى الورك من 0.82 إلى 0.83 إنش (2.1 سم)، وهذا يعني أن تلك النسوة اصبحن أكثر سمنةً مما كنّ عليه قبلًا. **لم ينخفض الوزن بعد سبع سنوات ونصف من استراتيجية «كل أقل، تحرك أكثر» ولو كيلوغرامًا واحدًا (2.2 رطل).**

لم تكن هذه الدراسة سوى أحدث دراسة في سلسلة متصلة من التجارب الفاشلة، وكان إنقاص السعرات الحرارية كوسيلة رئيسية لإنقاص الوزن مخيبًا للآمال مرةً بعد مرة، وهذا ما أكدت عليه المراجعات التي قامت بها وزارة الزراعة الأمريكية لسجل التجارب ذاك. لم تفدنا تلك الدراسات جميعها إلا بأنها أثبتت ما نعرفه أصلًا: لا يسبب إنقاص السعرات الحرارية نقصًا دائمًا في الوزن، وهذا ما سيخبرك به أي شخصٍ جرب هذه الطريقة.

يخبرني العديد من الأشخاص: «أنا لا أفهم؛ أنا آكل أقل، وأتحرك أكثر، لكن لا يبدو أن وزني ينقص»؛ أنا أفهم ذلك تمامًا - لأن هذه النصيحة قد ثبت فشلها. هل تعمل حميات إنقاص السعرات الحرارية؟ لا. لقد كانت «تجربة تعديل الغذاء التمهيدية لصحة النساء»، الدراسة الأضخم والأفضل والأقوى التي تم أو سيتم إجراؤها على استراتيجية «كل أقل، تحرك أكثر»، وهي كانت اعترافًا رنانًا بفشلها.

ما الذي يحدث عندما نحاول أن ننقص السعرات الحرارية في طعامنا ونفشل في إنقاص أوزاننا؟ يكمن جزءٌ من المشكلة في نقصان معدل الأيض الذي يرافق نقصان الوزن، لكن هذا ليس سوى البداية.

ألعاب الجوع

تفترض نظرية السعرات الحرارية الواردة والصادرة أن وعينا يتحكم في ما نأكل، لكن هذا الاعتقاد يتجاهل إلى حدٍ كبير التأثير بالغ القوة للحالة الهرمونية للجسم؛ إن الخاصية المميزة للجسم البشري هي الحفاظ على حالة الاستقرار، أو التكيف مع

المتغيرات، فجسمنا يتعامل مع بيئة دائمة التغير، واستجابةً لها، يقوم الجسم بإجراء تعديلات معينة ليحد من تأثيرات هذه التغيرات عليه ويستعيد حالة الاستقرار التي ينشدها دائمًا. هذا ما يحدث عندما يبدأ الجسم بخسارة الوزن.

هناك تكيّفان رئيسيان يقوم بهما الجسم تجاه نقص السعرات الحرارية، الأول هو، كما رأينا، الإنقاص الحاد في الإنفاق الكلي للطاقة، والثاني هو زيادة الإشارات الهرمونية التي تعزز الجوع. الجسم يدعونا لأن نأكل لكي نمكّنه من استعادة ما فقده من وزن.

تم توضيح هذا التأثير في 2011، في دراسةٍ رائعة أجريت لاختبار التكيف الهرموني مع نقص الوزن، حيث تم إعطاء المشاركين في التجربة حمية غذائية تحتوي على 500 سعرة حرارية في اليوم، أنتجت نقصًا في الوزن بمقدار 29.7 رطل (13.5 كيلوغرام) في المتوسط؛ ثم، تم وضعهم على حمية غذائية منخفضة الدهون وذات مؤشر سكري منخفض من أجل المحافظة على الوزن، كما تم تشجيعهم على ممارسة الرياضة لمدة ثلاثين دقيقة في اليوم. رغم التزامهم بالتعليمات بأقصى ما يستطيعون، تمت استعادة نصف الوزن تقريبًا.

تم تحليل مستويات عدد من الهرمونات، من بينها هرمون «غريلين، ghrelin» – وهو الهرمون الذي يجعلنا، أساسًا، نشعر بالجوع – فتبين أن نقص الوزن قد زاد من مستويات هذا الهرمون في الدم لدى المشاركين في التجربة بشكلٍ ملحوظ، حتى بعد مرور أكثر من سنة، مقارنةً بمستوياته الأساسية لديهم.

ماذا يعني ذلك؟ إنه يعني أن المشاركين في التجربة قد شعروا بالجوع أكثر، واستمر ذلك الشعور معهم حتى نهاية الدراسة.

كذلك قاست الدراسة مستويات العديد من هرمونات الشبع، بما فيها «ببتيد YY، peptide YY»، «أميلين، amylin»، و«كوليسيستوكينين، cholecystokinin»، وجميع هذه الهرمونات يتم إفرازها استجابةً للدهون والبروتينات في غذائنا وتجعلنا نشعر بالشبع والامتلاء، وهذا ما يقودنا إلى التوقف عن الأكل في الوقت المناسب وتجنب الإفراط في الأكل. بعد مرور أكثر من سنة على نقص الوزن الأولي كانت مستويات جميع هذه الهرمونات أقل مما كانت عليه بشكلٍ ملحوظ.

ماذا يعني ذلك؟ إنه يعني أن المشاركين شعروا بأنهم أقل شبعًا وامتلاءً.

مع ازدياد الشعور بالجوع ونقص الشعور بالشبع، تزداد الرغبة بتناول الطعام.

علاوةً على ذلك، تحدث هذه التغيرات الهرمونية بشكلٍ فوري تقريبًا وتستمر لمدة غير محددة تقريبًا. الأشخاص الموضوعون على حمية ما يشعرون بالجوع أكثر، وهذا التأثير ليس نوعًا من الإيحاء النفسي ولا هو افتقادٌ إلى قوة الإرادة، إنه استجابة هرمونية طبيعية ومتوقعة لخسارة الوزن.

كانت تجربة مجاعة مينيسوتا التي أجراها الدكتور كيز التجربة الأولى التي سجلت تأثير «عصاب نصف المجاعة»؛ كان الأشخاص الذين يخسرون أوزانهم **يحلمون** بالطعام، وتحول ذلك ليصبح هاجسًا بالنسبة لهم حيث الطعام هو كل ما يستطيعون أن يفكروا به، وفقدوا اهتمامهم بكل شيءٍ سواه؛ ليس هذا السلوك مجرد سلوكٍ غريبٍ أصيب به البدينون، بل هو في واقع الأمر سلوكٌ طبيعي تتحكم به الهرمونات بشكلٍ كامل؛ إن جسمنا يجبرنا على أن نأكل أكثر عبر إشارات الجوع والشبع.

تثير خسارة الوزن استجابتين هامتين؛ أولًا يتم إنقاص الإنفاق الكلي للطاقة بشكلٍ فوري ولفترة غير محددة من أجل المحافظة على الطاقة المتوافرة؛ ثانيًا، تتضاعف إشارات الجوع الهرمونية في الحال ولأمدٍ غير محدد من أجل حثّ الجسم على تناول المزيد من الطعام. تؤدي خسارة الوزن إلى زيادة الشعور بالجوع ونقص معدل الأيض، وهذه استراتيجية بقاء تطورية لها هدفٌ واحدٌ فقط: **استعادة ما فقدناه من وزن.**

تظهر الدراسات بالتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي أن مناطق الدماغ التي تتحكم بالعاطفة والإدراك تضيء استجابةً لمنبهات الطعام، فيما تبدي مناطق قشرة مقدمة الجبهية في الدماغ المسؤولة عن الكبح نقصًا في نشاطها؛ بكلمات أخرى، من الصعب على الأشخاص الذين خسروا أوزانهم أن يقاوموا الطعام.

ليس لهذه التأثيرات أي علاقة بنقص قوة الإرادة أو بأي نوع من الفشل المعنوي، إنها **حقيقة هرمونية طبيعية من حقائق الحياة**؛ نحن نشعر بالجوع والبرد والتعب والاكتئاب، وما هذه الإحساسات سوى تأثيرات فيزيائية قابلة للقياس ناتجة عن تحديد كمية السعرات الحرارية التي يتناولها الجسم. إن نقص معدل الأيض وزيادة الشعور بالجوع ليسا سبب البدانة، بل هما نتيجة لها؛ إن خسارة الوزن هي التي تسبب نقص معدل الأيض وزيادة الشعور بالجوع، وليس العكس. نحن لا نتخذ ببساطة قرارًا شخصيًا بأن نأكل أكثر؛ إن إحدى أهم الدعامات الرئيسية التي ترتكز إليها نظرية إنقاص السعرات الحرارية لعلاج البدانة - وهي أننا نأكل كثيرًا لأننا نختار ذلك

بإرادتنا – هي ببساطة فكرة غير صحيحة؛ نحن لا نأكل كثيرًا لأننا اخترنا أن نفعل ذلك، أو لأن الطعام لذيذٌ جدًا، أو بسبب الملح والسكر والدهون؛ نحن نأكل كثيرًا لأن دماغنا يفرض علينا ذلك.

الحلقة المفرغة الناتجة عن نقص الأكل

وهكذا يدخلنا نقص الأكل في حلقة مفرغة؛ نبدأ بالتقليل من أكلنا وخسارة بعض وزننا، فيتباطأ معدل الأيض في أجسامنا ويزداد شعورنا بالجوع؛ نبدأ بكسب الوزن من جديد، فنقوم بمضاعفة جهودنا عبر التقليل أكثر من أكلنا؛ نخسر بعض الوزن ثانيةً لكن من جديد ينقص الإنفاق الكلي للطاقة في أجسامنا ويزداد شعورنا بالجوع؛ نبدأ باستعادة ما فقدناه من وزن، فنقوم بجهودٍ مضاعفة أكثر لكي ننقص من أكلنا أكثر وأكثر. تستمر هذه الدورة إلى أن تصبح غير محتملة؛ نحن نشعر بالبرد والتعب والجوع، ومسكونون بهاجس السعرات الحرارية، والأسوأ من كل ذلك أن وزننا يعود ليزداد باستمرار.

عند نقطةٍ معينة، سنعود إلى نظامنا القديم في الأكل، لكن بما أن الأيض قد تباطأ كثيرًا فحتى هذا النظام سيتسبب في زيادة سريعة في الوزن تعود بنا إلى، أو تتجاوز قليلًا، النقطة التي انطلقنا منها. نحن نفعل بالضبط ما تدفعنا هرموناتنا للقيام به، لكن الأصدقاء والعائلة والاختصاصيين الطبيين يلوموننا بصمت معتقدين أن هذا «خطَؤُنا نحن»، وحتى نحن أنفسنا نشعر بأننا فاشلون وخاسرون، فيما نحن في حقيقة الأمر لسنا سوى ضحايا.

هل يبدو هذا الكلام مألوفًا بالنسبة لكم؟

يشترك جميع من اتّبعوا برامج الحميات الغذائية المتنوعة في رواية هذه القصة الحزينة عن خسارة الوزن ثم اكتسابه من جديد؛ لقد تم إثبات هذه الدورة المؤلمة علميًا، وتجلت حقيقتها في دموع الملايين من متّبعي الحميات، مع ذلك، لا تزال الهيئات المختصة بالتغذية تواصل مواعظها ونصائحها بأن إنقاص السعرات الحرارية سوف يقود إلى حالة نيرفانا من نقص الوزن الدائم. ترى في أي عالمٍ يعيشون؟

الكذبة القاسية

كانت استراتيجية إنقاص السعرات الحرارية لمعالجة البدانة إذن خيبة أملٍ قاسية ومريرة؛ مع ذلك، لا يزال جميع «الخبراء» متفقين على أن إنقاص السعرات الحرارية

هو المفتاح للحصول على نقص دائمٍ في الوزن، وعندما لا ينقص وزنك يقولون لك «إنه خطؤك، لقد كنت نهِمًا، لقد كنتَ كسولًا، لم تبذل ما في وسعك، ولم ترغب في ذلك بما يكفي». هناك سرٌ حقيرٌ صغيرٌ لا يريد أحدٌ أن يعترف به: الحمية منخفضة الدهون منخفضة السعرات الحرارية فاشلة بشكلٍ مثبت؛ إنها كذبةٌ قاسية؛ التقليل من الأكل لن يؤدي إلى نقصٍ دائمٍ في الوزن؛ إنها خطةٌ لا تعمل وحسب.

إنها قاسية لأن الكثيرين منا قد صدقوها؛ إنها قاسية لأن جميع «مراجعنا الصحية الموثوقة» أخبرتنا أنها صحيحة؛ وهي قاسية لأنها عندما تفشل نقوم بإلقاء اللوم على أنفسنا. دعوني أقولها بأوضح ما أستطيع: «كل أقل» لا تعمل؛ هذه حقيقة. **اقبلوا بها.**

الوسائل الدوائية المصممة لإنقاص السعرات الحرارية لا تفعل شيئًا سوى أنها تؤكد الفشل الذريع المسرحي لهذه النظرية؛ دواء «أورليستات، Orlistat» (يسوق في الولايات المتحدة تحت اسم «آللي، Alli) مثلًا تم تصميمه لمنع امتصاص الدهون من الطعام، وهو المكافئ الدوائي للحمية منخفضة الدهون منخفضة السعرات الحرارية.

من بين أكثر تأثيراته الجانبية الكثيرة إزعاجًا ما كان يسمى تلطيفًا بـ«تسرب برازي» و«لطخات زيتية»، حيث تتسرب الدهون غير الممتصة من الطعام عن طريق الشرج وغالبًا ما تقوم بتلطيخ الثياب الداخلية. تقدمت منتديات إنقاص الوزن بنصيحةٍ مفيدة بخصوص «زيت الغائط البرتقالي»: لا ترتدوا سراويل بيضاء أبدًا؛ لا تظنوا أنها مجرد ضرطة. في عام 2007، فاز دواء «آللي» بـ«جائزة أسوأ دواء» التي تمنحها جماعة المستهلك الأمريكية المسماة «دعاوى الوصفات الدوائية». هناك تأثيرات أخرى للدواء أكثر أهمية، كالسمّية الكبدية، عوز الفيتامينات، والحصيات الصفراوية، لكن تبقى مشكلة أورليستات الأكبر والتي لا يمكن تخطيها أنه لم يكن مجديًا فعليًا في إنقاص الوزن.

في دراسة عينة عشوائية عمياء من نموذج حالة/ مراقبة استمرت أربع سنوات تبين أن تناول هذا الدواء بثلاث جرعات يوميًا قد حقق نقصًا إضافيًا في الوزن بمقدار ستة أرطال (2.8 كيلوغرام)، لكن ٩١٪ من المرضى اشتكوا من تأثيراته الجانبية، وبدا أن الفائدة التي يحققها بالكاد توازي ما يسببه من مشاكل. وصلت مبيعات الدواء إلى الذروة في 2001 بـ 600 مليون دولار، ورغم أنه كان يباع دون وصفة طبية فقد انهارت مبيعاته في 2013 إلى 100 مليون دولار.

كانت دهون «أوليسترا، olestra» الزائفة، وهي عبارة عن دهون بديلة لا يمتصها الجسم وبالتالي ليس لها تأثير على السعرات الحرارية، فكرةً سيئة الإعداد بشكلٍ مشابه، ولدت من رحم نظرية إنقاص السعرات الحرارية؛ تم إطلاقها بجلبةٍ كبيرة منذ عدة سنوات، لكن مبيعاتها بدأت تنهار في غضون سنتين لأنها لم تؤدِ إلى نقصٍ ملحوظٍ في الوزن. في 2010، حجزت مكانًا لها في قائمة مجلة ماغازين لأسوأ خمسين اختراع، خلف الأسبستوز مباشرة.

(4)

خرافة الرياضة

الدكتور «بيتر عطية، Peter Attia» هو أحد المشاركين في تأسيس «مبادرة علوم التغذية، NuSi»، وهي منظمة مكرسة لتحسين نوعية العلوم فيما يتعلق بأبحاث التغذية والبدانة. قبل بضع سنوات، كان الدكتور عطية من نخبة سباحي المسافات الطويلة، وواحدًا من مجموعة أشخاص لا يتجاوز عددهم العشرة ممن قاموا بالسباحة من لوس أنجلوس إلى جزيرة كاتالينا، وباعتباره هو نفسه طبيبًا، فقد قام باتباع الحمية القياسية الغنية بالكاربوهيدرات الموصوفة من قبل الأطباء، وممارسة الرياضة بشكلٍ صارم لثلاث أو أربع ساعات في اليوم. كان أيضًا، وفق تقديراته هو، من ذوي الوزن الزائد بحوالي 40 رطلًا (18 كيلوغرام)، ومؤشر كتلة الجسم لديه 29، ودهون الجسم 25٪.

لكن أليست زيادة النشاط الرياضي مفتاحًا لإنقاص الوزن؟

إن اختلال التوازن في السعرات الحرارية - زيادة الوارد منها بالتزامن مع نقص ما يتم إنفاقه - يعتبر الوصفة النموذجية لحدوث البدانة، وحتى الآن، نحن افترضنا أن لممارسة الرياضة دورًا حيويًا في إنقاص الوزن، إذ نستطيع من خلال زيادة الرياضة أن نحرق السعرات الحرارية الزائدة التي نأكلها.

محدودية الرياضة: واقعٌ مؤلم

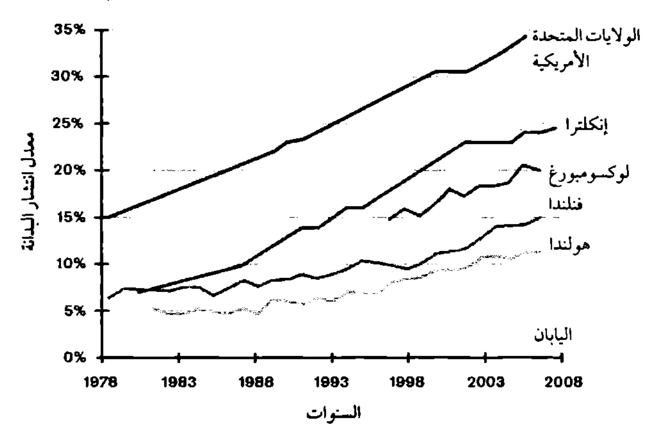
من المؤكد أن الرياضة تعود بفوائد كبيرة على الصحة؛ قال أبقراط، الطبيب اليوناني القديم الذي يعتبر أبا الطب: «إذا كان بإمكاننا أن نوفر لجميع الأشخاص المقدار الصحيح من الغذاء والرياضة، لا كثيرًا جدًا ولا قليلًا جدًا، نكون قد عثرنا على الطريقة الأسلم للحصول على صحة جيدة». في الخمسينيات، وبالتزامن مع

تزايد الاهتمام بمرض القلب، بدأ الاهتمام بالنشاط البدني والرياضة يتزايد أيضًا، ففي عام 1955، قام الرئيس أيزنهاور بتأسيس «المجلس الرئاسي للياقة البدنية عند الشباب»، وفي عام 1966، بدأت دائرة خدمات الصحة العامة الأمريكية تروّج لفكرة أن زيادة النشاط البدني هي إحدى أفضل الطرق لإنقاص الوزن، وبدأت مراكز الأيروبيك تنتشر كالفطر في طول البلاد وعرضها.

حقق كتاب «الكتاب الكامل للجري» لجيم فيكس، نجاحًا منقطع النظير وكان الكتاب الأكثر مبيعًا في عام 1977، أما حقيقة أن مؤلّفه توفي في عمر 52 من نوبة قلبية شديدة فلم تشكل سوى نكسة صغيرة في مسار القضية الكبرى. في الثمانينات، كان كتاب الدكتور كينيث كوبر «الأيروبيك الجديد» كتابًا من المطلوب قراءته في المدرسة الثانوية التي التحقتُ بها. كان الناس يتوجهون نحو ممارسة النشاط البدني أكثر فأكثر في أوقات فراغهم.

كان من المنطقي أن نتوقع أن تنخفض معدلات البدانة مع زيادة معدلات ممارسة الرياضة؛ في المحصلة، أنفقت الحكومات حول العالم ملايين الدولارات في تشجيع الرياضة من أجل إنقاص الوزن وقد نجحت في دفع مواطنيها نحو زيادة الحركة والنشاط؛ في المملكة المتحدة مثلًا، زاد معدل ممارسة الرياضة بشكلٍ منتظم بين عامي 1997 و2008 من 32٪ إلى 39٪ عند الرجال ومن 21٪ إلى 29٪ عند النساء.

لكن هناك مشكلة؛ لم يكن لهذه النشاطات الرياضية جميعها أي تأثيرٍ على البدانة على الإطلاق، لا بل زادت معدلاتها دون هوادة حتى ونحن نتابع فيديوهات ريتشارد سيمونز الرياضية المشهورة؛ فقط ألقِ نظرة على الشكل 4.1 في الصفحة التالية.



الشكل 4.1: زيادة معدل انتشار البدانة عالميًا

إنها ظاهرة عالمية؛ لقد أظهر مسحٌ أجري مؤخرًا وشمل ثمانية بلدان أن الأمريكيين هم الأكثر ممارسةً للرياضة - 135 يومًا في السنة، في حين يبلغ المتوسط العالمي لممارسة الرياضة 112 يومًا في السنة - فيما حل الهولنديون في ذيل القائمة بـــ 93 يومًا، وكان إنقاص الوزن الدافع الرئيسي لممارسة الرياضة في جميع البلدان. هل تمت ترجمة هذا النشاط الرياضي إلى معدلات بدانة منخفضة؟

أنا مسرورٌ من طرح هذا السؤال. كانت معدلات البدانة بين الهولنديين والإيطاليين، وهم أصحاب المعدلات الأقل في ممارسة الرياضة، أقل من ثلث معدلاتها بين رافعي الأثقال الأمريكيين هؤلاء.

كانت المشكلة بادية للعيان أيضًا في معطيات «البرنامج الوطني للمسح الصحي والغذائي، NHANES» الأمريكي، فبين عامي 2001 و2011، كانت هناك زيادة عامة في ممارسة الأنشطة الرياضية، وفي بعض المناطق (كنتاكي، فرجينيا، فلوريدا، والكارولاينيتين) بلغت هذه الزيادة أرقامًا فلكية، لكن إليكم الحقيقة المرة: **سواءٌ زادت الأنشطة الرياضية أم نقصت، ليس لذلك علاقة فعلية بمعدل انتشار البدانة.** إن زيادة النشاط الرياضي لم تُنقِص البدانة، ولم يكن هناك علاقة بين الأمرين؛ هناك ولايات مارست أنشطة رياضية أكثر وولايات مارست أنشطة رياضية أقل، لكن معدلات البدانة زادت بالمقدار ذاته عند الجميع.

هل الرياضة هامة في إنقاص البدانة عند الأطفال؟ الإجابة المختصرة هي لا. في ورقة بحثية نشرت عام 2013، تمت مقارنة النشاط البدني (مقاسًا بجهاز قياس التسارع) لأطفال تتراوح أعمارهم بين ثلاث وخمس سنوات بأوزانهم، وتوصل المؤلفون إلى نتيجةٍ مفادها أن **لا علاقة بين النشاط البدني والبدانة.**

أين الخطأ؟

هناك في قلب نظرية السعرات الحرارية الواردة/ السعرات الحرارية الصادرة فكرة تقول إن نقص النشاط البدني يلعب دورًا محوريًا في جائحة البدانة، وتقوم هذه الفكرة على حقيقة أننا كنا في ما مضى معتادين على المشي في كل مكان، لكننا اليوم نعتمد أكثر فأكثر على الوسائل التي توفر الجهد، كالسيارات، وهذا ما أدى إلى تناقص المجهود البدني الذي نبذله، الأمر الذي قادنا إلى البدانة؛ كذلك يسود اعتقادٌ أن انتشار ألعاب الفيديو والتلفاز والكمبيوتر قد ساهم بدرجةٍ ما في سيادة نمط حياة قليل الحركة والنشاط، وكأي خدعةٍ جيدة، يبدو هذا الطرح منطقيًا ومعقولًا تمامًا للوهلة الأولى، لكن هناك مشكلةٌ صغيرة؛ هذا غير صحيح.

قام الباحث الدكتور «هرمان بونتزر، Herman Pontzer» بدراسة المجتمعات التي تعيش أنماط حياة بدائية تقوم على الجمع والصيد في زمننا الحالي؛ يقطع أفراد جماعة «هادزا، Hadza» التي تعيش في تنزانيا 15 – 20 ميلًا في اليوم لجمع الطعام، وبإمكاننا أن نفترض أن ما ينفقونه من الطاقة يوميًا أكبر بكثير مما ينفقه عامل مكتبٍ عادي؛ قام بونتزر بمناقشة النتائج المفاجئة التي توصل إليها في مقالة نشرت في صحيفة نيويورك تايمز: «لقد وجدنا أنه بالرغم من هذا الكم من النشاط البدني فإن عدد السعرات الحرارية التي يحرقها الهادزا في اليوم لا يختلف عما يحرقه البالغون العاديون في أوروبا والولايات المتحدة».

حتى إذا ما قارنا معدلات النشاط البدني للناس في فترات حديثة نسبيًا بنشاطهم في سنوات الثمانينات على سبيل المثال، أي قبل أن تبلغ جائحة البدانة مستوياتها القصوى، سنجد أنها لم تنقص بشكلٍ ملحوظ. تم إحصاء ما أنفقه سكان شمال أوروبا من الطاقة على النشاط البدني منذ الثمانينات وحتى أواسط العقد الأول من الألفية الثانية، وكانت النتيجة المفاجئة هي أن النشاط البدني قد ازداد فعليًا منذ الثمانينات؛ لكن مُعِدِّي هذه الدراسة خطوا خطوةً أبعد وقاموا بإحصاء الإنفاق المتوقع من الطاقة لكائن برّي من الثدييات، حيث يتعلق مقدار هذا الإنفاق بشكلٍ أساسي بكتلة الجسم ودرجة حرارة البيئة المحيطة، فوجدوا أن نوع «الإنسان البدين 2015، Homo obesus» ليس أقل نشاطًا بدنيًا من أبناء عمّه من الثدييات البرية، كالأسد الأمريكي والثعلب وأيل الرنة، ذات النشاط الظاهر.

لم تنقص ممارسة الرياضة منذ زمن مجتمعات الجمع والصيد، ولا حتى منذ الثمانينات، في الوقت الذي انطلقت فيه معدلات البدانة بأقصى سرعتها، لذلك من المستبعد جدًا أن يكون لنقص النشاط والرياضة أي دورٍ رئيسي في التسبب في البدانة، وإذا لم يكن نقص الرياضة سببًا لجائحة البدانة فمن غير المحتمل أن يكون للرياضة دورٌ في عكس مسارها.

السعرات الحرارية الصادرة

يطلق على كمية السعرات الحرارية المصروفة في اليوم (السعرات الحرارية الصادرة) تعبيرٌ أكثر دقةً هو إنفاق الطاقة الكلي، وهو حاصل جمع عدة مكونات: معدل الأيض الأساسي (كما هو معرف أدناه)، الحرارة الناتجة عن الطعام، الحرارة

الناتجة عن الأنشطة غير الرياضية، الاستهلاك المفرط للأوكسجين التالي للرياضة، و، بالتأكيد، الرياضة.

إنفاق الطاقة الكلي = معدل الأيض الأساسي + الحرارة الناتجة عن الطعام+ الحرارة الناتجة عن الأنشطة غير الرياضية + الاستهلاك المفرط للأوكسجين التالي للرياضة + الرياضة.

النقطة الرئيسية هنا هي **أن إنفاق الطاقة الكلي ليس ما ينفق من الطاقة أثناء الرياضة فقط، لا** بل إن المسؤول عن الغالبية العظمى من هذا الإنفاق **ليس الرياضة** بل معدل الأيض الأساسي: المهمات الأيضية الحيوية كالتنفس، المحافظة على درجة حرارة الجسم، استمرارية عمل المضخة القلبية، المحافظة على الأعضاء الحيوية، وعمل الدماغ والكبد والكلية، إلخ.

فلنأخذ مثالًا؛ يبلغ معدل الأيض الأساسي للذكر البالغ قليل النشاط حوالي 2500 سعرة حرارية في اليوم تقريبًا، والمشي بسرعة معتدلة (ميلين اثنين في الساعة) لمدة خمسٍ وأربعين دقيقة كل يوم سيحرق قرابة 104 سعرة حرارية؛ بكلماتٍ أخرى، **هذا لن يستهلك حتى** 5 **بالمائة من إنفاق الطاقة الكلي**، أما الغالبية العظمى (95٪) من السعرات الحرارية فتستعمل للأيض الأساسي.

يعتمد معدل الأيض الأساسي على عدة عوامل، من بينها:

- الوراثة.
- الجنس (معدل الأيض الأساسي أعلى عمومًا عند الرجال).
- العمر (ينخفض معدل الأيض الأساسي عمومًا مع تقدم العمر).
- الوزن (يزداد معدل الأيض الأساسي عمومًا مع زيادة كتلة العضلات).
- الطول (يزداد معدل الأيض الأساسي عمومًا مع زيادة الطول).
- الغذاء (زيادة الأكل أو نقص الأكل).
- درجة حرارة الجسم.
- درجة الحرارة الخارجية (تسخين أو تبريد الجسم).
- وظائف الأعضاء.

الحرارة التي يصرفها الجسم في الأنشطة غير الرياضية هي الطاقة المستعملة في جميع أشكال الأنشطة عدا النوم والأكل والرياضة، كالمشي والعناية بالحديقة

والطبخ والتنظيف والتسوق. صرف الحرارة أثناء الطعام هو الطاقة المستعملة في الهضم وامتصاص الطاقة من الطعام؛ هناك مكونات غذائية معينة، كالدهون، يتم امتصاصها بسهولة وتستهلك عملية أيضِها كمية قليلة جدًا من الطاقة، على العكس من البروتينات التي تكون عملية أيضها أكثر صعوبةً وتستهلك طاقةً أكثر. يتغاير صرف الحرارة أثناء الطعام وفقًا لحجم الوجبة، وعدد الوجبات، وتركيب الطعام من المكونات الغذائية الكبرى. الاستهلاك المفرط للأُكْسجين التالي للرياضة (يدعى أيضًا «ما بعد الحرق») هو الطاقة المستعملة في عمليات الترميم الخلوية، إعادة ملء مخازن الوقود في الجسم، ونشاطات التعافي الأخرى التالية للرياضة.

بسبب التعقيد الذي يكتنف عملية جمع هذه المكونات المتعددة لإنفاق الطاقة الكلي - معدل الأيض الأساسي، مع الحرارة الناتجة عن الطعام، مع الحرارة الناتجة عن الأنشطة غير الرياضية، مع الاستهلاك المفرط للأوكسجين التالي للرياضة - قمنا بالافتراض، بشكلٍ خاطئ، بأن جميع هذه العوامل تبقى ثابتة عبر الزمن، وقاد هذا الافتراض إلى نتيجة خاطئة خطيرة بأن الرياضة هي العامل المتغير الوحيد في الإنفاق الكلي للطاقة، الأمر الذي جعل من زيادة الرياضة أمرًا مكافئًا لزيادة السعرات الحرارية الصادرة. إحدى المشكلات الرئيسية هنا هي أن **معدل الأيض الأساسي لا يبقى ثابتًا**، إذ يمكن لإنقاص السعرات الحرارية الواردة أن ينقص معدل الأيض الأساسي بنسبة 40 بالمائة كحدٍ أقصى، وسوف نرى بأن زيادة هذه السعرات يمكن أن تزيد معدل الأيض الأساسي بنسبة 50 بالمائة.

الرياضة وخسارة الوزن

تقليديًا، كان يتم وصف الحمية الغذائية والرياضة كمعالجتين مفترضتين للبدانة وكأنهما متساويتان في الأهمية، لكن هذين العاملين ليسا شركاء بنسبة خمسين بالمائة كما هو الحال مع المعكرونة والجبنة؛ الحمية هي الرجل الوطواط والرياضة هي عصفور أبو الحن، فالحمية تقوم بإنجاز 95٪ من العمل وتستحوذ على الدرجة الأكبر من الاهتمام، لذلك سيكون من المنطقي أن يتم التركيز على الحمية الغذائية. لا تزال الرياضة صحية وهامة لكنها ليست على ذات الدرجة من الأهمية، وهي ذات فوائد كثيرة لكن **إنقاص الوزن ليس من بينها**؛ الرياضة هي كأنك تنظف أسنانك بالفرشاة، إنها عادةٌ جيدة ويجب أن تمارَس بشكلٍ يومي؛ إنما فقط، لا تتوقع أن وزنك سينقص بفضلها.

لنتأمل في هذا المثال من البيسبول؛ نقر الكرة بلطف تقنية هامة لكنه لا يشكل أكثر من 5٪ من اللعبة؛ تتوزع الـ 95٪ المتبقية على ضرب الكرة ورميها ومحاولة إيقاف الكرة، لذلك، سيكون من المثير للسخرية أن نضيّع 50٪ من وقتنا في ممارسة النقر بلطف؛ أو، ماذا إذا كنا نجري اختبارًا مؤلفًا من 95٪ رياضيات و5٪ تهجئة؟ هل سنقضي 50٪ من وقتنا في دراسة التهجئة؟

إن حقيقة أن الرياضة تنتج دائمًا قدرًا من نقص الوزن أقل مما هو متوقع هي حقيقة موثقة بشكلٍ جيد في الأدب الطبي، فقد بيّنت دراساتٌ استمرت أكثر من خمسةٍ وعشرين أسبوعًا أن نقص الوزن الفعلي كان 30٪ فقط مما كان متوقعًا؛ وفي دراسةٍ حديثة، قام المشاركون بزيادة نشاطهم الرياضي إلى خمس مرات في الأسبوع حيث كانوا يحرقون 600 سعرة حرارية في الجولة الواحدة؛ على مدى عشرة شهور، فقد أولئك الأشخاص عشرة أرطال إضافية (4.5 كيلوغرام)، لكن الرقم المتوقع كان 35 رطلًا (16 كيلوغرام).

كذلك أظهرت الكثير من الدراسات ذات العينة العشوائية طويلة الأمد أن الرياضة لها تأثيرٌ طفيف، أو ليس لها تأثير بالمرة على خسارة الوزن، حيث بيّنت إحدى هذه الدراسات التي أجريت في عام 2007 وقام المشاركون فيها بممارسة الآيروبيك لستة أيام في الأسبوع على مدى سنةٍ كاملة أن النساء قد أنقصن أوزانهن بمقدار ثلاثة أرطال (1.4 كيلوغرام تقريبًا) في المتوسط، والرجال بمقدار أربعة أرطال (1.8 كيلوغرام) في المتوسط؛ كذلك قام فريق بحث دانماركي بتدريب مجموعة من الأشخاص من ذوي النشاط البدني المحدود سابقًا على سباق الماراثون، فكان متوسط خسارة دهون الجسم بين الرجال خمسة أرطال (حوالي 2.3 كيلوغرام)، أما متوسط نقص الوزن بين النساء فكان... صفرًا. عندما يتعلق الأمر بخسارة الوزن، فالرياضة ليست فعالة كما يظن المرء؛ في تلك الحالات، لوحظ أيضًا أن نسبة دهون الجسم لم تتغير كثيرًا.

«دراسة صحة النساء»، وهي أكثر دراسات الحميات الغذائية طموحًا وكلفةً وشمولًا تم إجراؤها أبدًا، ألقت نظرةً على الرياضة أيضًا، حيث تم تقسيم النساء الـ 39,876 المشاركات إلى ثلاث مجموعات تمثل ثلاثة مستويات من ممارسة الرياضة الأسبوعية: عالي (أكثر من ساعة واحدة في اليوم)، ومتوسط ومنخفض؛ على مدى السنوات العشر التالية لم تفقد المجموعة ذات المستوى العالي من ممارسة الرياضة وزنًا إضافيًا؛ علاوةً على ذلك، لاحظت الدراسة أنه «لم يشاهد أي تغيير في تركيب الجسم»، ما يعني أن العضلات لم تكن تستبدل الدهون.

التعويض: المجرم الخفي

لماذا كانت المعدلات الفعلية لنقص الوزن أقل بكثير من المعدلات المستهدفة؟ المتهم في ذلك هو ظاهرة تُعرف باسم «التعويض»، وهناك آليتان رئيسيتان اثنتان لها.

أولًا، يزداد وارد السعرات الحرارية استجابةً للرياضة، فنحن عادة ما نأكل أكثر إثر التدريب القوي (لا يسمّون ذلك «فتح شهية» اعتباطًا). وجدت دراسة استباقية تمت فيها متابعة 538 طالبًا في كلية هارفرد للصحة العامة أنه «رغم الاعتقاد السائد بأن النشاط البدني نشاطٌ متعلقٌ بعوز الطاقة فإن تقديراتنا لا تؤيد هذه الفرضية». مقابل كل ساعة رياضة إضافية، يأكل الأطفال 292 سعرة حرارية إضافية؛ إن ما يرد من السعرات الحرارية وما يتم إنفاقه منها مقداران مرتبطان ببعضهما البعض ارتباطًا وثيقًا: زيادة أحدهما ستسبب زيادة الآخر، وهذا هو المبدأ البيولوجي لحالة التوازن والاستقرار، فالجسم يسعى للمحافظة على حالة الاستقرار. إنقاص السعرات الحرارية الواردة ينقص السعرات الصادرة، وزيادة السعرات الصادرة يزيد السعرات الواردة.

تتعلق الآلية الثانية في ظاهرة التعويض بنقص النشاط غير الرياضي؛ إذا كنت تجهد نفسك طوال اليوم يكون احتمال أن تمارس الرياضة في وقت فراغك ضئيلًا؛ كانت قبيلة «هادزا»، التي تمضي كامل يومها في المشي، تقوم بالحد من نشاطها البدني متى استطاعت؛ بالمقابل، من المحتمل أن أولئك الأمريكيين الشماليين الذين يجلسون طوال اليوم سيزيدون من نشاطهم البدني حالما تسنح لهم الفرصة بذلك.

يصح هذا المبدأ أيضًا بالنسبة للأطفال؛ تمت مقارنة الطلاب الذين أعمارهم سبع وثمان سنوات والذين تلقوا تدريبًا بدنيًا في المدارس بأولئك الذين لم يتلقوا ذلك التدريب، حيث تلقت مجموعة التدريب البدني 9.2 ساعة رياضة في الأسبوع في المتوسط، أما المجموعة الثانية فلم تتلق أي تدريب.

أظهر النشاط البدني الكلي، مقاسًا بمقياس التسارع، أن **ليس هناك فرقٌ في النشاط الإجمالي عبر الأسبوع بين المجموعتين**. لماذا؟ لقد عوّضت مجموعة التدريب البدني بالتقليل من الجهد المبذول في المنزل، فيما عوضت المجموعة التي لم تتلق تدريبًا بدنيًا ببذل مزيدٍ من الجهد عند العودة إلى المنزل؛ في المحصلة، كان الأمر سيان.

إضافةً إلى ذلك، هناك حدٌ أقصى طبيعي للفائدة من الرياضة؛ أنت لا تستطيع أن تصلح الأخطاء الغذائية بزيادة الرياضة، ولا تستطيع أن تتجنب اتباع حمية غذائية

مضبوطة؛ علاوةً على ذلك، ليس المزيد من الرياضة أفضل دائمًا، فالرياضة تمثل حالة شدة على الجسم، لذلك يكون القدر القليل منها مفيدًا أما القدر الكبير فهو ضار.

إذن الرياضة ببساطة ليست مفيدةً في معالجة البدانة، وعواقب ذلك كانت ضخمة؛ لقد أنفقت مبالغ ضخمة من المال لتعزيز التدريب البدني في المدارس - مبادرة «دعونا نتحرك» حسّنت من استعمال الوسائل الرياضية وحسّنت الملاعب للأطفال - وكل ذلك بني على فكرة خاطئة مفادها أن الرياضة أداة هامة في المعركة ضد البدانة.

إذا كنا نريد الحد من انتشار البدانة فعلينا أن نركز على السبب الذي يجعلنا بدينين، وإذا أنفقنا جميع أموالنا وأبحاثنا ووقتنا وطاقتنا العقلية على الرياضة فلن يتبق لدينا موارد لنستخدمها في المعركة الحقيقية ضد البدانة.

نحن نقوم بخوض امتحانٍ نهائي يسمى البدانة 101، حيث 95٪ من درجة الامتحان الكلية مخصصة للحمية الغذائية، و5٪ فقط مخصصة للرياضة، ومع ذلك فنحن نصرف 50٪ من وقتنا وطاقتنا على دراسة الرياضة، لذلك لا غرابة أن تكون درجتنا الحالية هي F - من الدهون Fat.

حاشية

شرع الدكتور بيتر عطية، الذي اعترف أخيرًا بأنه كان «غير نحيل» قليلًا، بإجراء تحقيقٍ مفصلٍ حول أسباب البدانة عبر اختبار أجراه على نفسه هو شخصيًا؛ لقد تجاهل النصائح الغذائية التقليدية وقام بتعديل حميته الغذائية بشكلٍ كامل، فاستطاع أن يفقد بعضًا من دهونه الزائدة التي طالما أرّقته، وقد دفعته هذه التجربة إلى تكريس مهنته بشكلٍ كامل لحقل الألغام المسمى: أبحاث البدانة.

(5)

مفارقة الإفراط في الطعام

«سام فيلثام، Sam Feltham»، مدرب شخصي محترف، عمل في قطاع الصحة واللياقة البدنية في المملكة المتحدة لأكثر من عقد من الزمن، ولكونه غير مقتنع بنظرية إنقاص السعرات الحرارية لإنقاص الوزن فقد عقد العزم على إثبات زيفها متبعًا التقليد العلمي العظيم في التجريب على الذات؛ في سياق ذلك قام بالتوجه نحو تجارب زيادة الأكل الكلاسيكية وقرر بأن يأكل 5794 سعرة حرارية في اليوم ويسجل زيادة الوزن التي ستحصل، لكن حمية الـ 5794 سعرة حرارية التي اختارها لم تكن عشوائية بل كانت حميةً قليلة الكاربوهيدرات مرتفعة الدهون من الأطعمة الطبيعية وطبّقها لمدة واحدٍ وعشرين يومًا. اعتقد فيلثام، اعتمادًا على خبرته السريرية، أن الكاربوهيدرات المكررة، وليس مجمل السعرات الحرارية، هي التي تسبب زيادة الوزن، لذلك كانت مكونات حميته من العناصر الغذائية الكبرى كما يلي: 10٪ كاربوهيدرات، 53٪ دهون، و37٪ بروتينات. تنبأت الحسابات القياسية للسعرات الحرارية بحدوث زيادة وزن بحوالي 16 رطلًا (7.3 كيلوغرام)، لكن الزيادة الفعلية في الوزن بلغت 2.8 رطل (1.3 كيلوغرام) فقط؛ ما كان أكثر إثارةً للاهتمام هو أن قياس محيط خصره قد نقص بأكثر من إنشٍ واحد (2.5 سنتيمتر)؛ لقد ازداد وزنه، لكنه أصبح أنحف.

قد يكون فيلثام ببساطة أحد أولئك الأشخاص المحظوظين جينيًا والذين يستطيعون أن يأكلوا أي شيء من دون أن تزداد أوزانهم، لذلك، تخلى فيلثام في التجربة التالية عن الحمية قليلة الكاربوهيدرات عالية الشحوم، واستبدلها على مدى واحدٍ وعشرين يومًا بحميةٍ أمريكية قياسية فيها كثيرٌ من الأطعمة ذات القدر الكبير من

التحضير بما يعادل 5793 سعرة حرارية في اليوم. كانت مكونات حميته الجديدة من العناصر الغذائية الكبرى كما يلي: 64٪ كاربوهيدرات، 22٪ دهون، و14٪ بروتينات - وهي مشابهة بشكلٍ ملحوظ للحمية التي أوصى بها **دليل الإرشادات الغذائية الأمريكي**؛ هذه المرة، كانت زيادة الوزن التي حصلت مماثلة تمامًا تقريبًا لتلك المتوقعة وفق الحسابات القياسية للسعرات الحرارية - 15.6 رطل (7.1 كيلوغرام)؛ كذلك انتفخ خصره وازداد قياس محيطه 3.6 إنش (9.14 سنتيمتر)، وما هي إلا ثلاثة أسابيع حتى تبارزت الدهون الزائدة من خصر فيلثام.

إذن، لدى الشخص عينه، وبكميتين متطابقتين تقريبًا من السعرات الحرارية، أدت الحميتان الغذائيتان المختلفتان إلى نتائج متباينة بشكلٍ صارخ؛ من الواضح أن هناك شيئًا آخر غير السعرات الحرارية يعمل هنا لأن تركيب الحمية الغذائية قد لعب دورًا كبيرًا بوضوح. إن المفارقة التي ينطوي عليها الإفراط في الطعام هي أن زيادة الوارد من السعرات الحرارية غير كافٍ لوحده لزيادة الوزن، وهذا ينقض نظرية إنقاص السعرات الحرارية لإنقاص الوزن.

تجارب الإفراط في الطعام: نتائج غير متوقعة

إن الفرضية القائلة بإن الإفراط في الطعام يسبب البدانة فرضيةٌ يسهل اختبارها، إذ يمكنك ببساطة أن تأخذ مجموعة من المتطوعين وتطعمهم بشكلٍ مفرط ثم تراقب ما الذي سيحدث؛ إذا كانت الفرضية صحيحة فالنتيجة يجب أن تكون البدانة.

لحسن حظنا، هذه التجارب قد أجريت بالفعل، وكان أشهرها تلك التي أجراها الدكتور «إيثان سيمز، Ethan Sims» في أواخر الستينيات؛ لقد حاول أن يجبر الفئران على زيادة أوزانها، لكن بالرغم من وفرة الطعام فقد أكلت الفئران ما يكفي ليحقق لها الشعور بالشبع فقط، ولم ينجح أي من المحفزات في دفعها إلى أن تأكل أكثر؛ إنها لن تصبح بدينة. لقد سبب الإطعام الإجباري للفئران زيادةً في معدل الأيض لديها، ولم تحدث بالتالي أي زيادة في الوزن؛ عندها طرح سيمز سؤالًا لماحًا: هل زيادة الوزن بشكلٍ متعمد ممكنة عند البشر؟ رغم أن هذا السؤال يبدو ساذجًا بشكلٍ مخادع، لكن لم تتم أبدًا الإجابة عليه بشكلٍ تجريبي من قبل، مع ذلك، نحن نظن أننا نعرف الإجابة بالفعل: **بالطبع زيادة الأكل ستقود إلى البدانة.**

لكن هل هذا صحيح فعلًا؟ قام سيمز بتجنيد طلاب جامعيين نحيلين من جامعة فيرمونت المجاورة وقام بتحفيزهم على أن يأكلوا ما يريدون لكي يزيدوا أوزانهم،

لكن على العكس من توقعاته، وتوقعات الطلاب، لم يصبح الطلاب بدينين؛ كان هذا الاكتشاف أمرًا مذهلًا حقًا: ليس دفع الناس لزيادة الوزن بالأمر السهل على الإطلاق.

قد تبدو هذه الأخبار غريبةً بعض الشيء لكن لكي تتحقق من معقوليتها بنفسك ما عليك سوى أن تتذكر المرة الأخيرة التي أكلت فيها في بوفيه مفتوح حيث يمكنك أن تأكل قدر ما تستطيع: لقد حشوت نفسك بالطعام حتى انتفخت أوداجك، والآن هل يمكنك أن تتخيل أنك ستأكل قطعتين إضافيتين من لحم الخنزير؟ ليس ذلك سهلًا؛ مثالٌ آخر، هل حاولت مرةً أن تطعم طفلًا يرفض بشكل مطلق أن يأكل؟ إنه سيصرخ بشكلٍ هستيري، ومن المستحيل تقريبًا أن تجعله يأكل أكثر. إن إقناع الأشخاص بأن يأكلوا أكثر ليس بالأمر السهل كما يبدو للوهلة الأولى.

قام الدكتور سيمز بتعديل التجربة؛ لعل الصعوبة هنا كانت في أن الطلاب كانوا يزيدون من ممارسة الرياضة ويحرقون بذلك الوزن الذي كسبوه، وهذا قد يفسّر عدم زيادة أوزانهم، لذلك قرر أن تكون الخطوة التالية إطعام المشاركين في التجربة أكثر بالتزامن مع الحد من نشاطهم البدني بحيث يبقى ثابتًا نوعًا ما، وجنّد لهذه التجربة الجديدة مدانين مسجونين في سجن ولاية فيرمونت؛ كان المرافقون موجودين عند كل وجبة للتثبت من أن السعرات الحرارية المقررة – 4000 في اليوم – قد تم تناولها؛ تم أيضًا ضبط النشاط البدني بشكلٍ صارم.

لكن حدث شيءٌ مضحك؛ ارتفعت أوزان السجناء في البداية، لكنها ثبتت بعد ذلك؛ مع أنهم شعروا بالسعادة بدايةً لأنهم سيزيدون سعراتهم الحرارية، ما إن بدأت أوزانهم تزيد حتى وجدوا أن زيادة كمية الطعام أصبحت أكثر صعوبةً، وانسحب بعضم من الدراسة.

بالمقابل، تم إقناع بعض السجناء بأن يزيدوا طعامهم حتى بلوغ 10,000 سعرة حرارية في اليوم! على مدى الشهور الأربعة إلى الستة التالية حقق هؤلاء أخيرًا زيادةً في الوزن بمقدار 20 – 25٪ من أوزانهم الأصلية – أقل بكثير مما تتنبأ به حسابات نظرية السعرات الحرارية. لقد تغايرت معدلات زيادة الوزن بشكل كبير بين سجينٍ وآخر، وكان هناك شيءٌ ما وراء هذا الاختلاف الكبير، شيءٌ غير السعرات الحرارية والرياضة.

مفتاح حل اللغز كان الأيض؛ **لقد زاد الإنفاق الكلي للطاقة لدى المشاركين في التجربة بمعدل 50٪**، فقد كان هذا الإنفاق في بداية التجربة 1800 سعرة حرارية في اليوم، وزاد إلى 2700 سعرة حرارية في اليوم؛ لقد عملت أجساد السجناء على حرق

السعرات الحرارية الزائدة بهدف استعادة أوزانها الأصلية؛ إن إنفاق الطاقة الكلي، الذي يتكون بشكل رئيسي من معدل الأيض الأساسي، ليس ثابتًا بل يتباين بشكلٍ ملحوظ بحسب الوارد من السعرات الحرارية. بعد انتهاء التجربة، عاد وزن الجسم بسرعة وبسهولة إلى المستوى الطبيعي، ولم يحتفظ معظم المشاركين بأي مقدارٍ من الوزن الذي كسبوه. إذن، في حقيقة الأمر، لم يؤدِ الإفراط في الطعام إلى زيادةٍ مستمرة في الوزن، وبالمثل، لم يؤد الحد من الطعام إلى نقصٍ مستمرٍ في الوزن.

في دراسةٍ أخرى، قام الدكتور سيمز بإجراء مقارنة بين مجموعتين من المرضى، حيث قام بإطعام مجموعة من المرضى النحيلين بإفراط إلى أن أصبحوا بدينين، أما المجموعة الثانية فقد تألفت من مرضى مفرطي البدانة تم وضعهم على حمية غذائية إلى أن أصبحوا بدينين فقط - لكن بأوزانٍ مطابقة لأوزان المجموعة الأولى؛ بذلك أصبح لدى الدكتور سيمز الآن مجموعتان من المرضى لهما نفس الأوزان، لكن إحداهما كان أفرادها نحيلين في الأصل والثانية كان أفرادها مفرطي البدانة في الأصل. ماذا كان الاختلاف في إنفاق الطاقة الكلي بين المجموعتين؟ الأفراد الذين كانوا في الأصل مفرطي البدانة كانوا يحرقون من السعرات الحرارية نصف ما يحرقه الأفراد النحيلون في الأصل، أي أن أجسام أولئك البدينين جدًا في الأصل كانت تحاول أن تستعيد أوزانها المفرطة الأصلية عبر إنقاص معدل الأيض، أما أجسام النحيلين في الأصل فكانت تحاول أن تستعيد أوزانها المنخفضة الأصلية عبر زيادة معدل الأيض.

دعونا نعود إلى المثال الذي أوردناه سابقًا عن مصنع إنتاج الطاقة؛ لنفرض أننا كنا نتلقى 2000 طن من الفحم في اليوم ونحرق 2000 طن، ثم بدأنا فجأةً نتلقى 4000 طن يوميًا، فماذا ينبغي علينا أن نفعل؟ لنقل إننا واصلنا حرق 2000 طن يوميًا، عندها سيتراكم الفحم لدينا حتى يتم إتخام جميع المستودعات، وسيصرخ رئيسنا: «لماذا تخزنون فحمكم القذر في مكتبي؟ أنتم مطرودون»؛ بالمقابل، لنفرض أننا قمنا بالعمل الذكي: زدنا حرق الفحم إلى 4000 طن يوميًا، عندئذٍ سيزيد إنتاجنا من الطاقة ولن يتكدس الفحم في مخازننا، وسيقول رئيسنا: «لقد قمتم بعملٍ رائع، لقد حطمنا للتو الرقم القياسي في إنتاج الطاقة؛ علاواتٌ للجميع».

يستجيب جسمنا أيضًا بطريقة ذكية مماثلة، حيث يقابل زيادة الوارد من السعرات الحرارية بزيادة إنفاق الطاقة، ومع زيادة إنفاق الطاقة الكلي يصبح لدينا المزيد من الطاقة والمزيد من حرارة الجسم، ويكون شعورنا رائعًا. بعد مرحلة الإفراط بتناول

الطعام تقوم زيادة معدل الأيض بتبديد الأرطال الزائدة من الدهون بسرعة؛ قد تمثل الزيادة الحاصلة في الحرارة المصروفة في الأنشطة غير الرياضية نسبةً تصل حتى 70٪ من زيادة الإنفاق في الطاقة.

ليست النتائج الموصوفة أعلاه نتائج معزولة على الإطلاق، فقد أعطت جميع الدراسات التي أجريت عن الإفراط في الطعام النتائج ذاتها عمليًا؛ في دراسة أجريت في عام 1992، تم إطعام المشاركين بشكلٍ زائد بما يعادل زيادة قدرها 50٪ في السعرات الحرارية على مدى ستة أسابيع؛ حدثت زيادة عابرة في وزن الجسم وكتلة الدهون، كما زاد متوسط إنفاق الطاقة الكلي بأكثر من 10٪ في محاولةٍ لحرق السعرات الحرارية الزائدة، وبعد انقضاء مرحلة التناول المفرط للطعام، عاد وزن الجسم إلى قيمته الطبيعية وانخفض إنفاق الطاقة الكلي إلى معدلاته الأساسية.

توصلت تلك الدراسة إلى نتيجةٍ مفادها «هناك دليلٌ على وجود جهاز استشعار حساس في الجسم قادر على تحسّس وجود حالة اضطراب في وزن الجسم ويعمل على إعادته إلى وضعه السابق».

مؤخرًا، قام الدكتور «فريدريك نايستروم، Fredrik Nystrom» بإجراء تجربة أطعم فيها المشاركين ضعف واردهم اليومي المعتاد من السعرات الحرارية عبر حمية غذائية قائمة على الوجبات السريعة؛ في المتوسط، زاد الوزن ومؤشر كتلة الجسم (BMI) 9٪، وزادت دهون الجسم 18٪ – وهذا في حد ذاته غير مفاجئ - لكن ما الذي حدث لإنفاق الطاقة الكلي؟ زادت السعرات الحرارية المصروفة في اليوم 12٪؛ إذن، حتى عندما نأكل الأطعمة الأكثر تسببًا للبدانة في العالم ستظل استجابة الجسم على الحمل الزائد من السعرات الحرارية هي محاولة إحراقه وتبديده.

نظرية البدانة التي ظلت سائدة على مدى نصف القرن الأخير - بأن زيادة السعرات الحرارية يقود إلى البدانة بشكلٍ حتمي - النظرية التي من المفترض أنها صحيحة بشكلٍ لا يرقى إليه الشك، هي ببساطة غير صحيحة؛ لا شيء فيها كان صحيحًا.

وإذا كانت زيادة السعرات الحرارية لا تسبب زيادة الوزن، فإن إنقاص الوارد من هذه السعرات لن يؤدي إلى نقص الوزن.

وزن الجسم الأساسي

يمكنك بشكلٍ مؤقت أن تفرض على جسمك وزنًا أعلى مما يرغب به عبر استهلاك المزيد من السعرات الحرارية، لكن مع مرور الزمن سيقوم الارتفاع الذي

سيطرأ على معدل الأيض نتيجةً لذلك بإنقاص وزن الجسم والعودة به إلى مستوياته الطبيعية؛ وبالمثل، يمكنك بشكلٍ مؤقت أن تفرض على جسمك وزنًا أقل مما يرغب به عبر إنقاص الوارد من السعرات الحرارية، لكن ثانيةً، مع مرور الزمن، سيقوم الانخفاض الذي سيطرأ على معدل الأيض نتيجةً لذلك بزيادة وزن الجسم والعودة به إلى مستوياته الطبيعية.

بما أن خسارة الوزن تنقص الإنفاق الكلي للطاقة يفترض العديد من الأشخاص البدينين أن معدل الأيض لديهم بطيء، لكن العكس هو الصحيح؛ يبلغ متوسط الإنفاق الكلي للطاقة لدى الأشخاص النحيلين 2404 سعرة حرارية، أما لدى الأشخاص البدينين فيبلغ 3244 سعرة حرارية بالرغم من أنهم يقضون وقتًا أقل في ممارسة الرياضة، أي أن الجسم البدين لا يحاول أن يكسب الوزن بل هو يسعى لأن يفقد الوزن عبر إحراق الطاقة الزائدة؛ إذن، لماذا البدينون... بدينون؟

المبدأ البيولوجي الأساسي الذي يعمل هنا هو المحافظة على حالة الاستقرار والتوازن؛ يبدو أن هناك «نقطة توازن» ما في الجسم البشري بالنسبة لوزن الجسم والبدانة - كان أول من طرِح ذلك كيسي وكوربيت في 1948 - يطلق عليها اسم «وزن الجسم الأساسي»، وتقوم آليات المحافظة على التوازن والاستقرار في الجسم بحماية هذه النقطة من التغيرات الطارئة صعودًا وهبوطًا: إذا انخفض الوزن إلى ما دون هذه النقطة يتم تفعيل آليات المعاوضة لزيادته، وإذا ارتفع أعلى من هذه النقطة يتم تفعيل آليات المعاوضة لإنقاصه.

المشكلة في البدانة هي أن نقطة التوازن هذه جدُّ مرتفعة. لنأخذ مثالًا، لنفرض أن وزن الجسم الأساسي هو 200 رطل (حوالي 90 كيلوغرام): عندما نحدّ من السعرات الحرارية الواردة سنخسر وزنًا لفترة وجيزة - لنقل انخفض إلى 180 رطل (حوالي 81 كيلوغرام) - فإذا بقي وزن الجسم الأساسي ثابتًا عند 200 رطل فسيسعى الجسم إلى استعادة الوزن المفقود عبر زيادة الشهية، فيزداد إفراز الغريلين فيما يتم تثبيط هرمونات الشبع (أميلين، الببتيد YY، والكوليسيستوكينين). في ذات الوقت، سيقوم الجسم بإنقاص إنفاقه الكلي من الطاقة ويبدأ معدل الأيض بالتباطؤ، فتنخفض درجة حرارة الجسم، ويتباطأ معدل ضربات القلب، كما ينخفض ضغط الدم وحجم ضربة

القلب[1]، وكل ذلك في محاولاتٍ حثيثة للحفاظ على الطاقة. سوف نشعر بالجوع والبرد والتعب - وهو سيناريو مألوفٌ لدى متّبعي الحميات الغذائية.

لسوء الحظ، تكون النتيجة النهائية استعادة الوزن المفقود والعودة إلى وزن الجسم الأساسي 200 رطل، وهذه النتيجة أيضًا مألوفة لدى متبعي الحميات الغذائية. إن الإكثار من الطعام ليس سبب زيادة الوزن بل هو نتيجةٌ لها؛ نحن لا نصبح بدينين لأننا نأكل أكثر بل إصابتنا بالبدانة هي التي تجعلنا نأكل أكثر، أي أن الإفراط في تناول الطعام ليس خيارًا شخصيًا بل هو سلوكٌ موجَّهٌ بالهرمونات - عاقبة طبيعية لزيادة هرمونات الجوع - والسؤال الآن هو: ما الذي يجعلنا بدينين أساسًا، أو بكلماتٍ أخرى، **لماذا يضبط وزن الجسم الأساسي عند قيمة مرتفعة جدًا؟**

كذلك تعمل آلية ضبط وزن الجسم الأساسي بالاتجاه المعاكس: إذا أكلنا كثيرًا سيزيد وزننا لفترةٍ وجيزة - لنقل وصل إلى 220 رطل (حوالي 100 كيلوغرام) - فإذا بقي وزن الجسم الأساسي ثابتًا عند 200 رطل سيقوم الجسم بتفعيل الآليات المسؤولة عن إنقاص الوزن، فتتناقص الشهية ويزداد معدل الأيض في محاولةٍ لحرق السعرات الحرارية الزائدة، والنتيجة هي نقص الوزن.

جسمنا ليس مجرد ميزانٍ بسيط يوازن بين السعرات الحرارية الواردة وتلك الصادرة بل هو جهاز ثرموستات (جهاز لتنظيم الحرارة)؛ يتم الدفاع عن نقطة التوازن بالنسبة للوزن - وزن الجسم الأساسي - بقوة ضد أي تغيرٍ طارئٍ سواءٌ أكان زيادةً أم نقصانًا، وقد قام الدكتور «رودولف ليبل، Rudolph Leibel» بإثبات هذا المفهوم بطريقة ممتازة في سنة 1995. خضع المشاركون في التجربة إلى زيادة إطعام أو نقص إطعام حتى الوصول إلى الدرجة المطلوبة من زيادة أو نقص الوزن؛ بدايةً، تم إطعام أفراد المجموعة ليكسبوا 10٪ من أوزان أجسامهم، ثم تم تعديل حمياتهم الغذائية ليعودوا إلى أوزانهم الأصلية، ومن ثم تم تحقيق نقصٍ إضافيٍ في الوزن بنسبة تتراوح بين 10 - 20٪؛ تم قياس مقدار إنفاق الطاقة خلال جميع هذه المراحل.

عندما زاد وزن الجسم لدى المشاركين 10٪ زاد معدل إنفاق الطاقة اليومي بما يقرب من 500 سعرة حرارية، أي أن الجسم استجاب، كما هو متوقع، على زيادة الوارد من السعرات الحرارية بمحاولة حرقها، ومع عودة الوزن إلى الحد الطبيعي عاد الإنفاق الكلي للطاقة أيضًا إلى مستواه الأساسي. عندما فقد أفراد المجموعة 10٪

(1) : Stroke Volume هو حجم الدم المتدفق من القلب إلى الشريان الأبهر خلال ضربة واحدة.

و20٪ من أوزان أجسامهم خفضت أجسامهم المعدل اليومي لإنفاق الطاقة الكلي بحوالي 300 سعرة حرارية، أي أن نقص الإطعام لم يؤد إلى نقص الوزن المنتظر لأن إنفاق الطاقة الكلي قد انخفض أيضًا ليواجه النقص الذي طرأ على الطعام. كانت دراسة ليبل دراسةً ثوريةً لأنها أنتجت تغيرًا جذريًا في فهمنا لموضوع البدانة.

لا عجب إذن في أن تكون المحافظة على وزنٍ منخفض أمرًا صعبًا! تعمل الحميات الغذائية جيدًا في بادئ الأمر، لكن عندما نبدأ بخسارة الوزن يتباطأ معدل الأيض لدينا، وتبدأ آليات المعاوضة بشكلٍ آني تقريبًا وتستمر لفترة غير محددة تقريبًا؛ عندئذٍ، ينبغي أن ننقص الوارد من السعرات الحرارية أكثر فأكثر لكي نحافظ على خسارة الوزن، وإذا لم نفعل ذلك فسيستقر الوزن عند مستوى معين قبل أن يعود ليزداد ثانيةً - كما يدرك ذلك تمامًا جميع متبعي الحميات الغذائية. (من الصعب أيضًا أن نكسب الوزن لكننا لا نشغل أنفسنا عادةً بهذه المشكلة إلا إذا كنا من مصارعي السومو)؛ عمليًا، أكدت جميع دراسات الحميات الغذائية التي أجريت في القرن الأخير هذه النتيجة، والآن نحن نعرف لماذا.

لننظر إلى مثال الثرموستات من جديد؛ تبلغ درجة الحرارة الطبيعية في الغرفة 70 فهرنهايت (21 درجة مئوية)؛ لنفرض الآن أننا قمنا بضبط ثرموستات المنزل على درجة حرارة 32 فهرنهايت (0 درجة مئوية) بدلًا من 70: سنشعر عندها بالبرد الشديد، وبما أن درجة حرارة منظومة معزولة تتحدد بحسب القانون الأول في الترموديناميك - وهذا قانون أساسي في الفيزياء لا يمكن انتهاكه - بكمية الحرارة الداخلة مقابل كمية الحرارة الخارجة، فهذا يعني أننا سنحتاج إلى مزيدٍ من الحرارة الداخلة، لذلك قمنا بشراء مدفأة محمولة وشغلناها، لكن الحرارة الداخلة ليست سوى سبب مباشر لارتفاع درجة الحرارة، لذلك، سترتفع درجة الحرارة بدايةً استجابةً لعمل المدفأة، لكن فيما بعد، سيتحسس الثرموستات درجة الحرارة المرتفعة ويقوم بتشغيل مكيف الهواء لكي يعيد تخفيض درجة حرارة الغرفة إلى الرقم الذي ضبط عليه؛ وهكذا يقوم مكيف الهواء والمدفأة بالعراك بشكلٍ دائم ضد بعضهما البعض إلى أن تتعطل المدفأة أخيرًا، وتعود درجة الحرارة إلى 32 فهرنهايت.

يكمن الخطأ هنا في التركيز على السبب المباشر بدلًا من السبب الأصلي أو الأساسي؛ فالسبب الأساسي للبرد كان الدرجة المنخفضة التي تم تعيير الثرموستات عليها، وتمثل فشلنا في عجزنا عن إدراك أن المنزل يحتوي آلية لضبط حالة الاستقرار والتوازن (يمثلها الثرموستات) تقوم بإعادة درجة الحرارة إلى 32 فهرنهايت كلما طرأ

عليها تغيرٌ ما صعودًا أو هبوطًا، لذلك كان الحل الذكي بالنسبة لنا هو أن نقوم بالعثور على جهاز التحكم بالثرموستات واستخدامه لإعادة ضبط الثرموستات وتعييره على درجة حرارة أكثر ملاءمة (70 فهرنهايت) وبالتالي تجنب المعركة بين المدفأة ومكيف الهواء.

بطريقة مشابهة، إن السبب في كون الحميات الغذائية صعبة جدًا وغير ناجحة في الغالب هو أن هذه الحميات تضعنا في حالة عراكٍ دائم مع أجسامنا، فعندما نفقد الوزن يسعى جسمنا ليجعله يزيد ثانيةً؛ الحل الذكي هو في أن نحدد آلية المحافظة على الاستقرار والتوازن في الجسم ونقوم بتعديلها باتجاه الأدنى، وهنا يكمن التحدي الكبير أمامنا. طالما أن البدانة تنتج من وزن جسم أساسي مضبوط على قيمة مرتفعة فإن علاج البدانة يكون بتخفيض هذه القيمة، لكن كيف يمكن لنا أن نخفض عيار الثرموستات الخاص بجسمنا؟ سيقودنا البحث عن الإجابة عن هذا السؤال إلى اكتشاف الليبتين «leptin».

ليبتين: البحث عن منظم هرموني

في 1890، كان الدكتور «ألفريد فروهليتش، Alfred Frohlich» من جامعة فيينا أول من بدأ بإماطة اللثام عن الأساس الهرموني العصبي للبدانة؛ قام بوصف حالة صبي يافع ظهرت لديه فجأة حالة بدانة، وتم تشخيص حالته في نهاية المطاف على أنها ناجمة عن وجود آفة في منطقة ما تحت المهاد في الدماغ؛ سيتم لاحقًا إثبات أن الضرر الذي يلحق بمنطقة ما تحت المهاد في الدماغ يتسبب بحالة عسيرة ومعاندة من البدانة عند البشر، وهذا ما أسس لفكرة أن منطقة ما تحت المهاد هي المنظم الأساسي لتوازن الطاقة وكان مفتاحًا هامًا أيضًا لفكرة أن البدانة هي اضطرابٌ هرموني.

لوحظ أن العصبونات في هذه المنطقة من الدماغ مسؤولة بطريقةٍ ما عن ضبط وزن الجسم على القيمة المثالية (وزن الجسم الأساسي)، وأن إصابة هذه المنطقة بأورام الدماغ، أو الإصابات الرضية، أوالتعرض للإشعاع تتسبب ببدانة هائلة غالبًا ما تكون مقاومة للمعالجة حتى بحمية غذائية لا تتجاوز 500 سعرة حرارية في اليوم.

تقوم منطقة ما تحت المهاد بدمج الإشارات الواردة إلى الدماغ المتعلقة بما يتم إدخاله وما يتم صرفه من الطاقة، لكن الآلية الدقيقة لقيامها بذلك لا تزال غير معروفة. في عام 1959، اقترح «رومين هيرفي، Romaine Hervey» أن الخلايا الدهنية تنتج «عامل شبع» يجول في الدم، لذلك عندما تزداد مخازن الدهون يزيد مستوى

هذا العامل أيضًا؛ يجول هذا العامل عبر الدم ليصل إلى منطقة ما تحت المهاد حاثًا الدماغ على إرسال إشارات تقوم بإنقاص الشهية أو زيادة معدل الأيض من أجل العودة بمخازن الدهون إلى مستوياتها الطبيعية؛ بهذه الطريقة، يحمي الجسم نفسه من زيادة الوزن.

وهكذا، انطلق السباق نحو العثور على هذا العامل.

تم اكتشافه في عام 1994، وسُمّي «ليبتين»، وهو بروتين تنتجه الخلايا الدهنية؛ تم اشتقاق الاسم من كلمة «ليبتو، lepto» وهي كلمة يونانية تعني نحيف. كانت الآلية مشابهة جدًا لتلك التي تم اقتراحها من قبل هيرفي قبل عقود: تنتج المستويات المرتفعة من الأنسجة الدهنية مستويات مرتفعة من الليبتين، وعندما يبلغ هذا الأخير الدماغ يقوم بإخماد الشعور بالجوع ليمنع المزيد من تخزين الدهون.

وسرعان ما تم اكتشاف حالات نادرة لعوز الليبتين عند البشر، وأدت المعالجة بالليبتين الخارجي المصدر (أي الليبتين المصنع خارج الجسم) إلى نتائج مذهلة وتراجع دراماتيكي في حالات البدانة الهائلة المرافقة.

أثار اكتشاف الليبتين شعورًا كبيرًا بالإثارة في الأوساط العلمية والصيدلانية، وكان هناك إحساسٌ بأن جينة البدانة قد تم العثور عليها بعد طول انتظار، لكن بالرغم من أن الليبتين كان له دورٌ حاسمٌ في معالجة تلك الحالات النادرة من البدانة المفرطة فقد كان من غير المعروف بعد ما إذا كان له أي دورٍ في معالجة البدانة الشائعة.

تم إعطاء ليبتين خارجي المصدر للمرضى بجرعاتٍ تصاعدية ورحنا نراقب بلهفةٍ شديدة المرضى وهم... لا يفقدون أي كيلوغرامٍ من أوزانهم، وتم إثبات هذه النتيجة المحبطة في دراسةٍ تلو أخرى.

ليس لدى الغالبية العظمى من الأشخاص البدينين عوزٌ في الليبتين، ومستويات الليبتين في دمهم **مرتفعة** وليست منخفضة، لكن هذه المستويات المرتفعة لم تنتج الأثر المرغوب بإنقاص بدانة الجسم. البدانة هي حالة **مقاومة لليبتين**.

الليبتين هو أحد الهرمونات الرئيسية المنخرطة في عملية تنظيم الوزن في الحالة الطبيعية، أما في حالة البدانة، فهو هرمون ثانوي لأنه فشل في اختبار السببية: إعطاء الليبتين لا يجعل المرضى نحيلين. البدانة عند البشر هي مرض تحصل فيه مقاومة لليبتين وليس نقص في الليبتين، وهذا تركنا في مواجهة ذات السؤال الذي تم طرحه في البداية: ما الذي يسبب حالة المقاومة على الليبتين؟ ما الذي يسبب البدانة؟

الجزء الثالث

نظرية جديدة للبدانة

(6)

أمل جديد

كان لنظرية إنقاص السعرات الحرارية في معالجة البدانة فائدةٌ كفائدة جسرٍ نصف مبني، فقد أثبتت الدراسات مرارًا وتكرارًا أنها لاتؤدي إلى نقصٍ دائمٍ في الوزن، فإما أن استراتيجية «كل أقل وتحرك أكثر» لا تعمل جيدًا أو أن المرضى لا يلتزمون بها كما يجب؛ مع ذلك، لم يتخلَّ اختصاصيو الرعاية الصحية عن نظرية السعرات الحرارية لتفسير البدانة، فماذا تبقى لهم كي يفعلوا؟ إلقاء اللائمة على المريض بالطبع! كان الأطباء واختصاصيو الحميات الغذائية يوبّخون المرضى بعنف ويسخرون منهم ويستخفون بهم؛ لقد كانوا يزدادون التصاقًا بنظرية إنقاص السعرات الحرارية لأنها تعزو الفشل في معالجة البدانة إلى سماتٍ فينا كضعف الإرادة والكسل لا إلى عجزهم عن تقديم تفسيرٍ صحيحٍ لها.

لكن لا يمكن إخفاء الحقيقة إلى الأبد؛ لقد كانت نظرية إنقاص السعرات الحرارية في معالجة البدانة نظريةً خاطئةً وحسب؛ إنها لا تعمل، وليس زيادة السعرات الحرارية ما يسبب البدانة، وبالتالي إنقاصها لن يجدي نفعًا؛ كذلك ليست قلة ممارسة الرياضة ما يسبب البدانة، وبالتالي زيادة الرياضة لن تكون ناجعةً أيضًا. لقد تم فضح آلهة دين السعرات الحرارية واعتُبروا مشعوذين.

من تحت هذا الرماد، يمكننا الآن أن نشرع ببناء نظريةٍ جديدة وأكثر تماسكًا عن البدانة، ومع تزايد فهمنا لآليات كسب الوزن برز لدينا أملٌ جديد: نستطيع أن نقدم معالجاتٍ أكثر عقلانيةً وأكثر نجاحًا للبدانة.

ما الذي يسبب زيادة الوزن؟ هناك الكثير من النظريات المتنافسة:

السعرات الحرارية، السكر، الكاربوهيدرات المكررة، القمح، الدهون، اللحوم

الحمراء، جميع الكاربوهيدرات، جميع اللحوم، منتجات الحليب والألبان، الوجبات الخفيفة، فكرة اعتبار الطعام نوعًا من المكافأة، إدمان الطعام، الحرمان من النوم، التوتر النفسي، نقص الألياف في الطعام، الوراثة، الفقر، الغنى، الميكروبات المعوية، بدانة الأطفال.

تتقاتل هذه النظريات المتنوعة فيما بينها وكأن كل واحدةٍ منها هي فقط الصحيحة وأن هناك سببًا واحدًا فقط للبدانة؛ على سبيل المثال، تفترض تجارب أجريت مؤخرًا قامت بمقارنة الحمية الغذائية منخفضة السعرات الحرارية بالحمية منخفضة الكاربوهيدرات بأن صحة إحداهما تنفي صحة الأخرى؛ وتسير معظم التجارب والدراسات التي تجرى حول البدانة على هذا المنوال.

هذه المقاربة خاطئة لأن جميع هذه النظريات تحتوي على بعض الحقيقة؛ لنأخذ مثالًا: ما الذي يسبب النوبات القلبية؟ لننظر في هذه القائمة الجزئية من العوامل المساهمة في حدوثها: القصة العائلية، العمر، الجنس، مرض السكري، ارتفاع ضغط الدم، زيادة كولسترول الدم، التدخين، التوتر النفسي، نقص النشاط البدني.

جميع هذه العوامل، وبعضها قابل للتعديل وبعضها لا، تساهم في زيادة خطر الإصابة بالنوبة القلبية؛ التدخين عامل خطورة، لكن هذا لا يعني أن داء السكري ليس كذلك؛ جميع هذه العوامل صحيحة لأن كلًا منها يسهم بدرجةٍ أو بأخرى في زيادة خطر حدوث النوبة القلبية. من جهةٍ أخرى، جميع هذه العوامل هي أيضًا غير صحيحة لأن أيًا منها بمفرده ليس سببًا للنوبة القلبية. على سبيل المثال، لا تقوم الدراسات والأبحاث التي تجرى على الأمراض القلبية الوعائية بمقارنة التوقف عن التدخين بتخفيض ضغط الدم لأن لكلا العاملين أهميةٌ محددة في الحد من خطر الإصابة بالنوبة القلبية.

تكمن المشكلة الرئيسية الثانية في أبحاث البدانة في أنها لم تأخذ في اعتبارها أن البدانة مرضٌ مرتبطٌ بالزمن؛ إنها مرضٌ يتطور على مدى فتراتٍ زمنية طويلة، عقود عادةً. يكون المريض النموذجي زائد الوزن قليلًا وهو طفل ثم يزيد وزنه أكثر ببطء بمعدل 1 – 2 رطل (0.5 – 1 كيلوغرام) في العام، ورغم أن هذا المقدار يبدو قليلًا إلا أنه على مدى أربعين عامًا سيبلغ 80 رطلًا (35 كيلوغرام) من الوزن الزائد؛ عندما نضع في حسباننا الزمن الذي تستغرقه البدانة لكي تظهر بحلتها الكاملة يتجلى لنا بوضوحٍ تام محدودية الفائدة التي يمكن أن تأتي من الدراسات قصيرة الأمد.

لنأخذ مثالًا؛ لنفرض أننا نريد دراسة كيف يحدث الصدأ في أنبوبٍ حديدي؛ نحن نعرف أن الصدأ هو عملية مرتبطة بالزمن تحدث على مدى شهورٍ من التعرض للرطوبة، لذلك، لن يكون مجديًا أن نأخذ بالدراسات التي استغرقت يومًا واحدًا أو يومين من الزمن لأننا قد نستنتج بكل سهولة من دراساتٍ كهذه بأن الماء لا يسبب صدأ الأنبوب لأننا لم نلحظ ظهور أي صدأ خلال فترة الثمانية والأربعين ساعة تلك.

لكن هذا النوع من الأخطاء يرتكب في دراسات البدانة طوال الوقت؛ تتطور البدانة على مدى عقود، مع ذلك، تقوم مئات الدراسات المنشورة بمتابعة ما يحدث خلال فترة لا تتجاوز السنة الواحدة، وهناك آلافٌ أخرى من الدراسات لم تدم أكثر من أسبوع؛ مع ذلك، تزعم جميع هذه الدراسات بأنها قد ألقت بعض الأضواء على مشكلة البدانة عند البشر.

ليست هناك نظرية موحدة مركزة واضحة عن البدانة، وليس هناك **إطارٌ** موحّدٌ لفهم آلية كسب وخسارة الوزن، وهذا النقص في المعلومات يعيق التقدم في الأبحاث، لذلك قمنا بمواجهة هذا التحدي من خلال: **بناء نظرية هرمونية للبدانة.**

البدانة هي خللٌ في عملية التنظيم الهرموني لكتلة دهون الجسم؛ يحافظ الجسم على وزن الجسم الأساسي تمامًا كما يفعل الثرموستات في المنزل، وتحدث البدانة عندما يتم ضبط وزن الجسم الأساسي على قيمة مرتفعة جدًا، فإذا كان وزننا الحالي أقل من قيمة وزن الجسم الأساسي خاصتنا سيحاول الجسم، عبر تعزيز الشعور بالجوع و/ أو إنقاص معدل الأيض، أن يكسب المزيد من الوزن للوصول إلى القيمة التي ضبط عليها وزن الجسم الأساسي؛ بذلك يكون الإفراط في تناول الطعام، وتباطؤ معدل الأيض، **نتائج، لا أسباب**، للبدانة.

لكن ما الذي يجعل وزن الجسم الأساسي مضبوطًا على قيمة مرتفعة جدًا بالأساس؟ هذا السؤال مطابقٌ في جوهره لسؤال: «ما الذي يسبب البدانة؟»، ولإيجاد الجواب، ينبغي أن نعرف الآلية التي يتم بواسطتها ضبط وتنظيم وزن الجسم الأساسي. كيف يمكن لنا أن نرفع أو نخفض مؤشر «ثرموستات الدهون» لدينا؟

النظرية الهرمونية للبدانة

ليس زيادة السعرات الحرارية السبب في حدوث البدانة بل السبب هو وزن جسمٍ أساسي مضبوط على قيمة مرتفعة جدًا بسبب اضطراب توازن هرموني في الجسم.

الهرمونات هي نواقل كيميائية تقوم بتنظيم العديد من أجهزة وعمليات الجسم كالشهية، وتخزين الدهون، ومستويات السكر في الدم؛ لكن ما هي الهرمونات المسؤولة عن البدانة؟

ليس هرمون الليبتين، وهو منظم رئيسي لدهون الجسم، الهرمون الرئيسي المسؤول عن ضبط وزن الجسم؛ هرمون الغريلين (الهرمون الذي ينظم الشعور بالجوع)، وهرمونات أخرى كالببتيد YY وكوليسيستوكينين التي تنظم الشعور بالشبع والاكتفاء، جميعها تلعب دورًا في عملية الشروع بالطعام والتوقف عنه لدى الشخص، لكن لا يبدو أن لها دورًا في ضبط وزن الجسم الأساسي. كيف نعرف؟ لا بد للهرمون الذي نشتبه في مسؤوليته عن زيادة الوزن أن يجتاز اختبار السببية بنجاح، أي إذا حقنّا الأشخاص بهذا الهرمون يجب أن يزيد وزنهم. هرمونات الجوع والشبع تلك لم تنجح في هذا الاختبار لكن هناك هرمونان فعلا ذلك: الإنسولين والكورتيزول.[1]

رأينا في الفصل الثالث أن نظرية إنقاص السعرات الحرارية في تفسير وعلاج البدانة تقوم على خمسة افتراضاتٍ تبين بأنها جميعها خاطئة، لكن نظريتنا الهرمونية عن البدانة ستتجنب الوقوع في فخ الافتراضات الخاطئة ذاك؛ لننظر فيما يلي:

الافتراض رقم 1: السعرات الحرارية الواردة والسعرات الحرارية الصادرة مفهومان مستقلان عن بعضهما البعض

تقوم النظرية الهرمونية بشرح السبب الذي يجعل مما نتناوله وما نحرقه من السعرات الحرارية مقدارين متغيرين مرتبطين ببعضهما البعض بشكلٍ وثيق.

الافتراض رقم 2: معدل الأيض الأساسي معدلٌ ثابت

تشرح النظرية الهرمونية عن البدانة كيف تقوم الإشارات الهرمونية بتعديل معدل الأيض الأساسي بما يتناسب مع كسب أو خسارة الوزن.

الافتراض رقم 3: نحن نتحكم بشكلٍ واعٍ بكمية السعرات الحرارية التي نتناولها

تشرح النظرية الهرمونية للبدانة الدور المحوري لهرمونات الجوع والشبع في تحديد قرارنا بالأكل من عدمه.

---

(1) الكورتيزول Cortisol: هو هرمون ستيرويدي يفرز من قشرة الغدة الكظرية. يفرز استجابةً للإجهاد أو لانخفاض مستوى هرمونات القشريات السكرية في الدم. الكثير من المركبات المصنوعة من الكورتيزول تستخدم لعلاج العديد من الأمراض المختلفة.

الافتراض رقم 4: عملية تخزين الدهون عملية غير منظمة أساسًا

توضح النظرية الهرمونية للبدانة أن مخازن الدهون، حالها كحال جميع أجهزة الجسم، تعمل وفق نظامٍ منضبط وتتجاوب بشكلٍ دقيق مع التغيرات التي تطرأ على الوارد الغذائي ومستوى النشاط البدني.

الافتراض رقم 5: السعرة الحرارية هي سعرة حرارية أينما وجدت

تفسر النظرية الهرمونية للبدانة لماذا تثير السعرات الحرارية استجاباتٍ أيضية متباينة بحسب نوع مصدرها في الطعام، حيث يستخدم بعض هذه السعرات لتسخين الجسم حينًا، فيما يترسب بعضها الآخر كدهون إضافية حينًا آخر.

آليات عملية الهضم

قبل أن نتناول موضوع الإنسولين، لا بد لنا من الإحاطة بآلية عمل الهرمونات بشكل عام. الهرمونات جزيئاتٌ مسؤولة عن تسليم الرسائل إلى الخلايا المستهدفة؛ على سبيل المثال، يقوم الهرمون الدرقي بتسليم رسالة إلى خلايا الغدة الدرقية بأن تزيد من نشاطها، فيما يسلم الإنسولين الرسالة إلى معظم الخلايا البشرية بأن تستخلص الغلوكوز من الدم لتستعمله في الحصول على الطاقة.

لكي تتم عملية التسليم هذه بشكلٍ صحيح ينبغي على الهرمونات أن تلتصق بالخلية المستهدفة عبر الارتباط بمستقبلات موجودة على سطح الخلية، تمامًا كما يدخل المفتاح في القفل الموافق له؛ يؤثر الإنسولين على مستقبلات الإنسولين لكي يُدخل الغلوكوز إلى داخل الخلية، والإنسولين هو المفتاح الذي يدخل بإحكام في القفل (المستقبل)، ويؤدي هذا إلى تشريع أبواب الخلية لدخول الغلوكوز؛ تعمل جميع الهرمونات بالطريقة ذاتها تقريبًا.

عندما نأكل، يتفكك الطعام إلى العناصر الرئيسية التي يتكون منها في المعدة والأمعاء الدقيقة، حيث تتفكك البروتينات إلى الأحماض الأمينية، والدهون إلى أحماض دهنية، فيما تتفكك الكاربوهيدرات، وهي سلاسل من السكر، إلى سكريات أصغر حجمًا، أما الألياف الغذائية فهي لا تتفكك، بل تتحرك داخلنا دون أن يتم امتصاصها. تستطيع جميع الخلايا في الجسم أن تستعمل سكر الدم (الغلوكوز)، وهناك أطعمة معينة، الكاربوهيدرات المكررة بشكلٍ خاص، ترفع مستوى السكر في الدم أكثر من باقي الأطعمة. يؤدي ارتفاع مستوى السكر في الدم إلى إطلاق هرمون الإنسولين من مكامنه في غدة البنكرياس.

ترفع البروتينات مستويات الإنسولين أيضًا رغم أن تأثيرها على مستوى السكر في الدم قليل، أما الدهون، فهي ترفع مستويات الإنسولين وسكر الدم بشكلٍ بسيط. بعد ذلك، يتفكك الإنسولين وتتم تصفيته من الدم بسرعة، حيث يقدَّر نصف عمره بدقيقتين أو ثلاث دقائق فقط.

يعتبر الإنسولين عاملًا أساسيًا في تنظيم عملية أيض الطاقة، وهو واحدٌ من الهرمونات الرئيسية التي تعزز عملية تراكم وتخزين الدهون؛ يسهّل الإنسولين عملية التقاط الغلوكوز من قبل الخلايا لاستخدامه في الحصول على الطاقة، وعندما تكون كمياته غير كافية يتراكم الغلوكوز في مجرى الدم. ينجم النمط الأول من داء السكري عن تحطم الخلايا المنتجة للإنسولين في البنكرياس بآلية مناعية ذاتية، الأمر الذي يؤدي إلى نقص شديد في مستويات الإنسولين في الدم. أسهم اكتشاف الإنسولين (والذي منح عليه كلٌ من «فريدريك بانتينغ، Frederick Banting» و«ج. ج. ر. ماكليود، J. J. R. Macleod» جائزة نوبل في الطب لعام 1923) في تحويل مرض النمط الأول من داء السكري من مرضٍ قاتلٍ فيما مضى إلى مرضٍ مزمنٍ يمكن تدبيره.

في أوقات الوجبات، تؤدي عملية هضم الكاربوهيدرات إلى توافر كميات أكبر من الغلوكوز في الدم بشكلٍ زائد عن الحاجة، ويسهم الإنسولين في نقل هذا الفائض من الغلوكوز من مجرى الدم إلى أماكن التخزين من أجل استعماله لاحقًا؛ نحن نقوم بتخزين هذا الغلوكوز عبر تحويله إلى غليكوجين في الكبد من خلال عملية أيضية يطلق عليها اسم «تكوين الغليكوجين، glycogenesis» (تعني لاحقة genesis خلق أو تكوين، وبالتالي، فهذا المصطلح يعني تكوين الغليكوجين)؛ يتم في هذه العملية ربط جزيئات الغلوكوز ببعضها البعض في سلاسل طويلة، والإنسولين هو العامل الأساسي فيها، ونحن نستطيع أن نحول الغلوكوز إلى الغليكوجين والعكس بالعكس بمنتهى السهولة بواسطة الإنسولين.

لكن الأماكن المتاحة لتخزين الغليكوجين في الكبد محدودة، وعندما يتم ملء هذه الأماكن بكاملها تبدأ الكاربوهيدرات الفائضة بالتحول إلى دهون من خلال عملية أيضية تسمى «تكوين دهون جديدة، de novo lipogenesis». (تعني كلمة de novo من جديد، وكلمة lipogenesis تكوين دهون).

بعد مرور عدة ساعات على تناول وجبة الطعام تبدأ مستويات سكر الدم والإنسولين بالانخفاض، وتنخفض بالتالي كميات الغلوكوز المتاحة للاستعمال من

قبل العضلات والدماغ والأعضاء الأخرى، لذلك يبدأ الكبد بتفكيك الغليكوجين إلى غلوكوز ويطلقه إلى مجرى الدم لاستخدامه في الحصول على الطاقة اللازمة - عملية معاكسة لعملية تخزين الغليكوجين؛ تحدث هذه العملية في الليل غالبًا بافتراض أن الإنسان لا يأكل في الليل.

الغليكوجين إذن متوافرٌ بسهولة لكن بكميات محدودة؛ في فترات الصيام قصير الأمد يكون الغليكوجين الموجود في الجسم كافيًا ليؤمن له الطاقة اللازمة للقيام بوظائفه، أما خلال الصيام المديد فيستطيع الجسم أن يستخلص الغلوكوز من مخازنه من الدهون في عملية أيضية تسمى «تكوين غلوكوز جديد، gluconeogenesis»، أي يتم حرق الدهون لإنتاج الطاقة - عملية معاكسة لعملية تخزين الدهون.

إذن يمكن اعتبار الإنسولين هرمون تخزين، حيث يؤدي الوارد الكبير من الطعام إلى إفراز الإنسولين والذي يقوم بإطلاق عملية تخزين السكر والدهون، أما عندما لا يكون هناك وارد كافٍ من الطعام، فإن مستويات الإنسولين تنخفض وتبدأ عملية حرق السكر والدهون.

تحصل هذه العملية كل يوم؛ في الأحوال الطبيعية، يكون هذا الجهاز المتوازن عالي التصميم تحت المراقبة والإشراف بشكلٍ مستمر عندما نأكل يرتفع الإنسولين ونخزن الطاقة على شكل غليكوجين ودهون، وعندما نصوم، ينخفض الإنسولين ونستهلك مخزوننا من الطاقة؛ يبقى هذا الجهاز متوازنًا طالما بقيت فترات أكلنا وصيامنا متوازنة، فإذا بدأنا تناول فطورنا في الساعة السابعة صباحًا وأنهينا عشاءنا في الساعة السابعة مساءً سنحصل عندئذٍ على توازن تام بين اثنتي عشرة ساعة من الأكل واثنتي عشرة ساعة من الصيام.

يشبه الغليكوجين محفظة الجيب تمامًا، إنها مخزن في متناول اليد تدخل النقود إليها وتخرج منها بشكلٍ مستمر، لكن سعتها محدودة، أما الدهون فهي كالحساب المصرفي، يصعب الحصول على الأموال منه لكنه يتسع لمبالغ مالية غير محدودة؛ وكما هي المحفظة، يعتبر الغليكوجين مصدرًا سريعًا لتزويد الجسم بالغلوكوز والطاقة لكنه محدود، في حين تزودنا مخازن الدهون في الجسم بالطاقة بلا حساب، لكنها كما الحساب المصرفي، لا تقدم خدمةً فورية.

تفسر هذه الحالة بشكلٍ جزئي الصعوبة التي تكتنف عملية إنقاص الدهون المتراكمة، فقبل أن تسحب المال من البنك أنت تصرف أولًا ما في محفظة جيبك،

لكنك بالتأكيد لا تحب أن تكون محفظتك فارغة؛ وبنفس الطريقة، قبل طلب الحصول على الطاقة من **بنك الدهون** تقوم بصرف ما في **محفظة الغليكوجين**، لكنك أيضًا لا تحب أن تكون محفظة الغليكوجين لديك فارغة، لذلك تسعى دومًا للمحافظة عليها ممتلئةً الأمر الذي يوفر عليك مشقة الذهاب إلى بنك الدهون. بكلماتٍ أخرى، قبل أن تبدأ بحرق الدهون، تشعر أولًا بالجوع والقلق لأن مخازنك من الغليكوجين تنضب، فإذا قمت بإعادة ملء مخازن الغليكوجين باستمرار فلن تحتاج أبدًا إلى استعمال مخازن الدهون لديك للحصول على الطاقة.

ماذا يحدث لتلك الدهون الزائدة التي يتم إنتاجها عبر عملية «تكوين الدهون الجديدة»؟ إنها يمكن أن تُخزن كدهون حشوية (حول الأعضاء الحشوية)، أو كدهون تحت الجلد، أو في الكبد.

في الأحوال الطبيعية، تعزز المستويات المرتفعة من الإنسولين عملية تخزين السكر والدهون، فيما تعزز المستويات المنخفضة منه عملية حرق السكر والدهون، لذلك تؤدي المستويات المرتفعة بشكلٍ دائم من الإنسولين إلى زيادة مخازن الدهون. إن فقدان التوازن بين فترات تناولُ الطعام وفترات الصيام سيؤدي إلى زيادة الإنسولين، الذي سيؤدي إلى زيادة تخزين الدهون، وبالتالي البدانة.

هل من الممكن أن يكون الإنسولين المنظم الهرموني لوزن الجسم؟

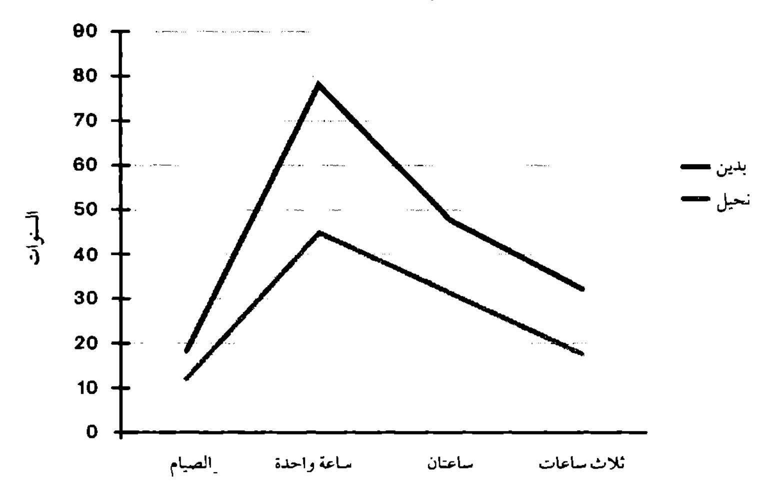
الإنسولين، وزن الجسم الأساسي، والبدانة

تحدث البدانة عندما تقوم منطقة ما تحت المهاد في الدماغ بإصدار الأوامر إلى الجسم لكي يزيد من كتلة الدهون بهدف الوصول إلى القيمة المطلوبة لوزن الجسم الأساسي؛ يتم تحويل السعرات الحرارية المتوافرة إلى مزيدٍ من الدهون، وهذا يُدخِل الجسم في حالة عوز للطاقة (السعرات الحرارية)، ومن الطبيعي أن تكون الاستجابة المنطقية للجسم عندئذٍ أن يسعى للحصول على المزيد من السعرات الحرارية، فيقوم بذلك عبر زيادة إشارات الجوع الهرمونية وإنقاص إشارات الشبع؛ نحن نستطيع أن نقاوم الرغبة في الطعام ونحد من استهلاك السعرات الحرارية، وهذا سيكبح منطقة ما تحت المهاد لفترة، لكننا نمتلك وسائل إقناع أخرى أيضًا، حيث يقوم الجسم بتوفير السعرات الحرارية اللازمة لزيادة الدهون عبر إيقاف الوظائف الأخرى وإبطاء عمليات الأيض. إن زيادة الوارد من السعرات الحرارية ونقص الصادر منها (الأكل الكثير والنشاط الأقل) ليس **سببًا** للبدانة بل هو **نتيجة** لها.

إن وزن الجسم الأساسي مضبوطٌ بإحكام، ومعظم الناس يبقى وزنهم ثابتًا نسبيًا، وحتى أولئك الذين يكسبون الوزن يفعلون ذلك بشكلٍ بطيءٍ للغاية - 1 - 2 رطل في السنة - لكن هذا لا يعني أن وزن الجسم الأساسي لا يتغير، إذ يميل مؤشر ثرموستات وزن الجسم للارتفاع تدريجيًا مع مرور الزمن، ومفتاح فهم البدانة يكمن في فهم العوامل التي تنظم وزن الجسم الأساسي، ولماذا يتم ضبط هذا الوزن على قيم مرتفعة، وكيف يمكن أن نخفض هذه القيم.

الإنسولين، بوصفه منظمًا أساسيًا لعملية تخزين وتوازن الطاقة في الجسم، متهمٌ رئيسي بأنه المسؤول عن تنظيم وزن الجسم الأساسي وتحديد القيمة التي يضبط عليها؛ إذا كان الإنسولين يسبب البدانة فينبغي أن **يقوم بذلك بشكلٍ رئيسي من خلال تأثيره في الدماغ**، أي أن البدانة عملية يتم التحكم بها في الجهاز العصبي المركزي، وليس في المناطق الأخرى من الجسم، عبر وزن الجسم الأساسي. في هذه الفرضية، تؤدي المستويات المرتفعة من الإنسولين إلى زيادة وزن الجسم الأساسي.

تختلف استجابة الإنسولين بشكلٍ كبير بالتأكيد بين الأشخاص النحيلين وأولئك البدينين، فالمرضى البدينون يكون لديهم في الغالب مستوى أعلى من الإنسولين الصيامي وكذلك استجابة إنسولينية أكثر قوةً تجاه الطعام. (انظر الشكل 6.1). من المحتمل أن يقود هذا النشاط الهرموني إلى زيادة الوزن.



الشكل 6.1: اختلاف استجابة الإنسولين بين الأشخاص النحيلين والأشخاص البدينين.

هل يسبب الإنسولين البدانة؟ ستتم مناقشة هذا السؤال - المحوري بالنسبة للنظرية الهرمونية عن البدانة - بشكلٍ مفصل في الفصل التالي.

(7)

الإنسولين

أستطيع أن أجعلك بدينًا

في الواقع، أنا استطيع أن أجعل من أي شخص شخصًا بدينًا. كيف؟ بأن أعطيه إنسولين. لن يكون مهمًا عندها إن كنت تملك قوة الإرادة أو تمارس الرياضة، ولا ماذا تختار أن تأكل، فأنت ستصبح بدينًا مهما فعلت، والقضية برمتها قضية إنسولين كافٍ وزمن كافٍ.

لطالما لوحظ الترافق بين زيادة إفراز الإنسولين والبدانة، حيث يكون إفراز الإنسولين عند الأشخاص البدينين أكبر بكثير من أولئك ذوي الأوزان الطبيعية؛ علاوةً على ذلك، تعود مستويات الإنسولين لدى الأشخاص النحيلين إلى المعدل الطبيعي سريعًا بعد الوجبات، فيما تبقى هذه المستويات مرتفعة عند البدينين.

مستويات الإنسولين أعلى بنسبة 20٪ تقريبًا لدى البدينين، وهذه المستويات المرتفعة ترتبط ارتباطًا قويًا بمؤشرات هامة كمحيط الخصر ونسبة الخصر إلى الورك. من المؤكد أن الارتباط الوثيق بين مستويات الإنسولين والبدانة يقترح - ولكن لا يثبت - أن تكون العلاقة بينهما علاقة سببية.

قد يكون قياس مستويات الإنسولين صعبًا لأن هذه المستويات تتباين بشكلٍ كبير أثناء اليوم بحسب فترات وكميات الطعام؛ من الممكن أن نقيس مستوى «متوسط»، لكن هذا يحتاج لإجراء عدة قياسات في اليوم، أما قياس مستويات الإنسولين الصيامية (المقاسة بعد صيام يدوم طيلة الليل) فهو إجراءٌ أكثر بساطة ويتم لمرة واحدة فقط. هناك معطيات مؤكدة من عدد كافٍ من الأبحاث تقترح وجود علاقة

وثيقة بين مستويات الإنسولين الصيامية المرتفعة والبدانة، وتصبح هذه العلاقة أكثر قوةً عندما نعتمد كتلة دهون الجسم لدى الشخص فقط لقياس الوزن بدلًا من وزنه الإجمالي. في «الدراسة القلبية» التي أجريت في سان أنطونيو واستمرت لثمان سنوات تم إيجاد علاقة قوية بين الإنسولين الصيامي المرتفع وزيادة الوزن، وكما سنرى في الفصل العاشر، يؤدي ظهور حالة مقاومة للإنسولين إلى مستويات مرتفعة أيضًا من الإنسولين الصيامي؛ هذه العلاقة ليست مجرد علاقة تزامن بين حدثَيْن لأن المقاومة للإنسولين في حد ذاتها تلعب دورًا هامًا في حدوث البدانة.

إذن لقد تم بالفعل إثبات وجود علاقة واضحة بين مستويات الإنسولين المرتفعة والبدانة، والسؤال الآن هو ما إذا كانت هذه العلاقة علاقة سببية أم لا، أي هل يسبب ارتفاع الإنسولين البدانة؟

اختبار الفرضية

ليس اختبار فرضية «الإنسولين يسبب البدانة» بالأمر الصعب؛ نحن نستطيع أن نثبت وجود علاقة سببية بين الإنسولين والبدانة عبر إعطاء الإنسولين لمجموعة من الأشخاص ومن ثم قياس أوزانهم لتحديد مقدار ما يكسبون من وزن، لذلك، من أجل تجربتنا هذه، سيكون السؤال الأساسي الذي سنطرحه: إذا أخذت إنسولين، هل ستصبح بدينًا؟

الإجابة السريعة هي «نعم!» بكل تأكيد، فالمرضى الذين يتناولون الإنسولين بانتظام والأطباء الذي يكتبونه في وصفاتهم الطبية يعرفون بالفعل تلك الحقيقة المروّعة: كلما أعطيت إنسولين أكثر كلما حصلت على بدانة أكثر؛ الإنسولين يسبب البدانة، والعديد من الدراسات، ومعظمها أجري على مرضى السكري، قد أثبتت تلك الحقيقة بالفعل؛ الإنسولين يسبب زيادة الوزن.

يستعمل الإنسولين بشكلٍ شائع في معالجة مرض السكري بنمطيه الأول والثاني؛ في النمط الأول من هذا المرض يتم تدمير الخلايا المنتجة للإنسولين في البنكرياس ما يؤدي إلى مستويات منخفضة جدًا منه، ويحتاج المرضى إلى حقن الإنسولين لكي يعيشوا. أما في النمط الثاني، فتكتسب الخلايا حالة مقاومة للإنسولين وتكون مستوياته مرتفعة، وهنا لا يحتاج الأمر إلى الإنسولين دائمًا وغالبًا ما تتم معالجة المرضى أولًا بالأدوية الفموية.

في تجربة «السيطرة على مرض السكري واختلاطاته» الرائدة لعام 1993، قام الباحثون بمقارنة جرعة قياسية من الإنسولين بجرعة عالية منه مخصصة لضبط سكر الدم بإحكام لدى مرضى النمط الأول من مرض السكري، وبعد مرور ست سنوات، أثبتت الدراسة أن الضبط المحكم لسكر الدم لدى أولئك المرضى قد أدى إلى نقص معدل الاختلاطات عندهم.

لكن ما الذي حدث لأوزانهم؟ لقد زادت أوزان المشاركين في مجموعة الجرعة العالية من الإنسولين أكثر من أوزان المشاركين في المجموعة القياسية بمقدار 9.8 رطل تقريبًا (4.5 كيلوغرام) في المتوسط؛ ياللهول! لقد تعرض أكثر من 30٪ من المرضى لزيادةٍ «كبرى» في الوزن! قبل الدراسة، كانت مجموعتا التجربة كلتاهما متساويتين في الوزن بدرجةٍ أو بأخرى، مع بدانة قليلة، والاختلاف الوحيد بينهما كان في كمية الإنسولين التي تم إعطاؤها؛ هل فقد هؤلاء المرضى قوة إرادتهم فجأةً؟ هل أصبحوا أكثر كسلًا مما كانوا عليه قبل الدراسة؟ هل ازدادوا شراهةً ونهمًا؟ لا ولا ولا، كل ما في الأمر أنهم أخذوا مزيدًا من الإنسولين فزادت أوزانهم.

توصلت الدراسات طويلة الأمد التي أجريت على مرضى النمط الثاني من داء السكري إلى النتيجة ذاتها: الإنسولين يؤدي إلى زيادة الوزن؛ كانت «مجموعة دراسة داء السكري الاستباقية في المملكة المتحدة»، التي بدأت في السبعينيات، الدراسة الأضخم والأطول التي يتم إجراؤها حتى حينه على مرض النمط الثاني من داء السكري؛ كان هدفها الأساسي تحديد ما إذا كانت المعالجة المركزة لغلوكوز الدم مفيدةً في علاج النمط الثاني من داء السكري، لكن كانت هناك عدة دراسات ثانوية منفصلة متضمنة فيها؛ من جديد، مجموعتان متشابهتان من المرضى، إحداهما تلقت معالجة مركزة والثانية معالجة قياسية؛ ضمن مجموعة المعالجة المركزة، أعطي المرضى إحدى معالجتين: إما حقن إنسولين أو دواء من زمرة السلفونيل يوريا والذي يزيد من إفراز الإنسولين في الجسم؛ ستؤدي كلتا المعالجتين إلى زيادة مستويات الإنسولين وإن بآليات مختلفة، وحقن الإنسولين سترفع من مستوياته في البلازما أكثر من أدوية السلفونيل يوريا.

ماذا حدث لأوزان المشاركين في التجربة؟ حققت مجموعة المعالجة المركزة زيادةً في الوزن بمقدار 6.8 رطل (3.1 كيلوغرام) في المتوسط، وكانت الزيادة أكبر لدى أولئك الذين عولجوا بالإنسولين – حوالي 9 أرطال (4 كيلوغرامات) في المتوسط. لقد تسببت زيادة مستويات الإنسولين، سواءٌ أكانت نتيجة حقن الإنسولين

أم نتيجة إعطاء أدوية السلفونيل يوريا، بزيادة ملحوظة في الوزن. وهكذا، ومن جديد، عندما زاد الإنسولين، زاد الوزن.

كذلك تسبب الأنماط الجديدة من الإنسولين مديد التأثير زيادةً في الوزن؛ قامت دراسة أجريت في 2007 بمقارنة ثلاثة بروتوكولات مختلفة للمعالجة بالإنسولين، وأظهرت النتائج أن «جميع البروتوكولات أدت إلى زيادة وزن المرضى في العموم»، حيث اكتسب المشاركون في مجموعة الإنسولين الأساسية، التي تلقت الجرعة الأقل من الإنسولين، أقل مقدار من الوزن الزائد - 4.2 رطل (1.9 كيلوغرام)؛ أما المشاركون في مجموعة الإنسولين في أثناء الوجبات، والتي تلقت الجرعة الأعلى من الإنسولين، فقد حققوا الزيادة الأعلى في الوزن - 12.5 رطل (5.7 كيلوغرام) في المتوسط؛ فيما بلغت زيادة الوزن في المجموعة المتوسطة 10.3 رطل (4.7 كيلوغرام). كلما زادت كمية الإنسولين المعطاة زاد مقدار الوزن الزائد.

أما إنقاص الوارد من السعرات الحرارية فقد أثبت عدم جدواه؛ ففي دراسةٍ مذهلة أجريت عام 1993، استطاع الإنسولين عالي الجرعة إعادة سكر الدم إلى المستويات الطبيعية عمليًا في مجموعة من مرضى النمط الثاني من داء السكري؛ ابتداءً من الصفر، تمت زيادة الجرعة إلى 100 وحدة في اليوم في المتوسط على مدى فترة زمنية من ستة أشهر، وفي الوقت ذاته، أنقص المرضى واردهم من السعرات الحرارية بأكثر من ثلاثمائة سعرة حرارية في اليوم.

كانت مستويات سكر الدم لدى المرضى رائعة، لكن ماذا حدث لأوزانهم؟ لقد زادت بمعدل 19 رطلًا (8.7 كيلوغرام)! إذن بالرغم من أن المرضى قد أنقصوا طعامهم فقد زادت أوزانهم بشكلٍ كبير، أي أن السعرات الحرارية ليست ما تسبب بزيادة الوزن لديهم بل هو الإنسولين.

كذلك برهن الإنسولين أنه قادرٌ على زيادة وزن الأشخاص غير المَرضى بالسكري؛ لننظر مثلًا في ما حدث لمرضى مصابين بورم الإنسولينوما؛ إنه نمط نادر جدًا من الأورام المفرزة للإنسولين، يشاهد عادةً عند المرضى غير السكريين، ويقدر معدل حدوثه في السنة بأربع حالات لكل مليون شخص؛ يقوم هذا الورم بإفراز كميات كبيرة جدًا من الإنسولين بشكلٍ مستمر مسببًا نوبات متكررة من نقص سكر الدم، لكن ما هو تأثيره على وزن الجسم؟ أظهرت دراسة استباقية لعدة حالات من هذا المرض أن زيادة الوزن حدثت لدى 72٪ من المرضى؛ كذلك أدى استئصال

الورم إلى الشفاء لدى أربعةٍ وعشرين مريضًا من أصل خمسةٍ وعشرين، وإلى نقصٍ سريعٍ ودائمٍ في الوزن.

وصفت دراسةٌ لحالةٍ سريرية في عام 2005 امرأةً عمرها عشرون عامًا، شُخِّص لديها ورم الإنسولينوما، حيث زاد وزنها 25 رطلًا خلال السنة التي سبقت تشخيص المرض لديها، ولم يكن لزيادة الوارد من السعرات الحرارية أي دورٍ في زيادة الوزن كما لم يكن لإنقاصه دورٌ في خسارة الوزن. العامل المسؤول كان الإنسولين، حيث تزامن ارتفاع مستوياته وانخفاضها مع زيادة الوزن ونقصانه.

خافضات السكر الفموية

رأينا أن حِقَنَ الإنسولين المصنَّع خارج الجسم تسبب زيادة الوزن، لكن هناك أدويةٌ أخرى تسمى خافضات السكر الفموية، يتم تناولها عن طريق الفم وتحث الجسم على إنتاج المزيد من الإنسولين؛ إذا تبين أن هذه الأدوية تسبب البدانة أيضًا فسيكون هذا دليلًا قويًا على العلاقة السببية بين الإنسولين وزيادة الوزن.

مركبات السلفونيل يوريا والميتفورمين

هناك العديد من الحبوب الدوائية التي تستخدم في علاج النمط الثاني من مرض السكري؛ تعمل مركبات السلفونيل يوريا عبر حث البنكرياس على إنتاج المزيد من الإنسولين لتخفيض مستوى السكر في الدم، وجميع هذه الأدوية من المعروف أنها تؤدي إلى زيادة الوزن.

الميتفورمين هو دواءٌ فمويٌّ آخر خافض للسكر، يقوم بإنقاص كمية الغلوكوز التي ينتجها الكبد وزيادة استهلاك الغلوكوز من قبل العضلات.

للإنسولين ومركبات السلفونيل يوريا والميتفورمين تأثيرات مختلفة على مستويات الإنسولين في الدم، فالإنسولين بالطبع هو صاحب القدرة الأكبر على رفع مستوى الإنسولين في الدم، تليه في ذلك مركبات السلفونيل يوريا، أما الميتفورمين فهو لا يزيد الإنسولين في الدم إطلاقًا. تمت مقارنة هذه العلاجات الثلاثة ببعضها البعض في دراسةٍ أخرى.

لم يكن هناك اختلاف في القدرة على ضبط سكر الدم بين مجموعة الميتفورمين ومجموعة السلفونيل يوريا، لكن ماذا كانت تأثيرات هذه المعالجات المختلفة على الوزن؟ حصلت الزيادة الأكبر في الوزن لدى مجموعة الإنسولين - أكثر من عشرة

أرطال (4.5 كيلوغرام) في المتوسط. (زدنا الإنسولين، فازداد وزن المرضى)؛ أما مجموعة السلفونيل يوريا فقد حققت زيادةً أقل في الوزن - حوالي ستة أرطال (2.5 كيلوغرام) في المتوسط. (زدنا الإنسولين قليلًا، فازداد وزن المرضى قليلًا)؛ بالنسبة للمرضى في مجموعة الميتفورمين، لم تحصل أي زيادة في الوزن أكثر من تلك التي حصلت لدى المرضى الموضوعين على حمية غذائية فقط. (لم نزد الإنسولين، فلم يزدد وزن المرضى). إذن، **الإنسولين يسبب زيادة الوزن.**

مركبات الثيازوليدينيديون

يعمل هذا الصنف من الأدوية عبر زيادة الحساسية للإنسولين؛ إنها لا تزيد مستوى الإنسولين في الدم بل تضاعف من تأثيره، وتكون النتيجة انخفاض مستوى السكر في الدم. حازت هذه الأدوية على شعبية واسعة بعد إطلاقها، لكن بسبب مخاوف تتعلق بدرجة أمان اثنين من أدوية هذه المجموعة، روزيغليتازون وبيوغليتازون، فهي نادرًا ما تُستعمَل اليوم.

كان لهذه الأدوية تأثير رئيسي آخر غير قدرتها على خفض سكر الدم وهو زيادة الوزن عبر مضاعفة تأثيرات الإنسولين وليس زيادة كميته.

مركبات الإنكريتين

تُفرَز هرمونات الإنكريتين في المعدة عند تناول الطعام، وهي قد تبطئ عملية إفراغ المعدة ما يؤدي إلى ظهور تأثير جانبي لها وهو الغثيان، كما إنها تسبب أيضًا زيادةً قصيرة الأجل في إفراز الإنسولين لكن إبان الوجبات فقط. تم اختبار العديد من الأدوية التي تزيد تأثير الإنكريتين، وتبين في العموم أنها تسبب زيادةً بسيطةً في الوزن في أسوأ الأحوال، مع أن نتائج الدراسات متباينة. هناك أدوية معينة من هذه المركبات تسبب نقصًا في الوزن عندما تعطى بجرعات عالية، ومن المحتمل أن يكون هذا التأثير ناجمٌ عن إبطاء عملية إفراغ المعدة. هنا، نحن لم نزد الإنسولين بشكلٍ دائم، لذلك لم تحدث زيادة في الوزن. (ستتم مناقشة مركبات الإنكريتين بمزيدٍ من التفصيل في الفصل 17).

مثبطات ألفا غلوكوزيداز

تقوم أدوية هذا الصنف بتثبيط الإنزيمات التي تسهّل عملية هضم الكاربوهيدرات في الأمعاء الدقيقة، ويؤدي ذلك إلى الحد من امتصاص الجسم للغلوكوز وبالتالي

خفض مستوى السكر في الدم؛ لا يتأثر استعمال الغلوكوز ولا إفراز الإنسولين هنا، لكن نقص امتصاص الغلوكوز يسبب نقصًا بسيطًا في مستويات الإنسولين لدى المرضى؛ وماذا بخصوص الوزن؟ يحدث لدى المرضى **نقصٌ** بسيطٌ، لكنه مهم إحصائيًا، في الوزن. (أنقصنا الإنسولين قليلًا، فنقص الوزن قليلًا).

مثبطات (retropsnart deknil esoculG - muidoS) 2 - TLGS

هذه المركبات، مثبطات الناقل المرتبط بالغلوكوز والصوديوم، هي أحدث الأدوية المستعملة في معالجة النمط الثاني من داء السكري، وهي تقوم بإعاقة عملية إعادة امتصاص الغلوكوز في الكلية، وبالتالي يتم طرحه خارج الجسم مع البول، ويؤدي ذلك إلى خفض مستوى السكر في الدم وما ينتج عن ذلك من نقص إفراز الإنسولين. يمكن لهذه المركبات أن تخفض مستويات الغلوكوز والإنسولين بعد الوجبة بنسبة تصل إلى 35٪ و43٪ على الترتيب.

لكن ما هو تأثير مثبطات SGLT – 2 على الوزن؟ أظهرت الدراسات نتائج ثابتة بحدوث نقصٍ ملحوظٍ ودائمٍ في الوزن لدى المرضى الذين يتناولون هذه الأدوية؛ على العكس من جميع دراسات الحميات الغذائية والتي أظهرت نقصًا عابرًا في الوزن في البداية تلته مرحلة من إعادة كسب الوزن، وجدت هذه الدراسة أن نقص الوزن الذي حدث لدى المرضى الموضوعين على مثبطات SGLT – 2 قد استمر لسنةٍ كاملة وأكثر؛ علاوةً على ذلك، كان نقص الوزن لديهم ناجمًا عن فقدان الدهون بشكلٍ أساسي وليس عن فقدان العضلات الصرفة، رغم أنه كان نقصًا متواضعًا في المجمل (حوالي 2.5٪ من وزن الجسم). (أنقصنا الإنسولين، فنقص الوزن).

الأدوية غير السكرية

هناك أدوية غير متعلقة بداء السكري لها علاقة وثيقة بزيادة ونقص الوزن؛ أجري مؤخرًا تحليلٌ شاملٌ لـ257 تجربة عينة عشوائية أجريت على 54 دواءً مختلفًا لتحديد الأدوية التي تملك تأثيرًا على الوزن.

دواء أولانزابين، الذي يستعمل في معالجة الاضطرابات النفسية، يترافق كثيرًا مع زيادة الوزن – 5.2 رطل (2.4 كيلوغرام) في المتوسط – فهل يرفع هذا الدواء من مستويات الإنسولين؟ بالتأكيد، لقد أثبتت الدراسات الاستباقية أنه يفعل ذلك. وحالما يرتفع الإنسولين يزيد الوزن.

غابابانتين، دواءٌ يستعمل لمعالجة الآلام العصبية، يترافق أيضًا مع زيادة في الوزن، بمعدل 4.8 رطل (2.2 كيلوغرام)، فهل يضاعف هذا الدواء من تأثيرات الإنسولين؟ قطعًا نعم؛ هناك العديد من التقارير التي تذكر حدوث انخفاضٍ شديد في سكر الدم عند تناول هذا الدواء؛ يبدو أن الغابابانتين يزيد من إنتاج الجسم الذاتي من الإنسولين. كويتيابين، دواءٌ نفسيٌ آخر يترافق مع زيادةٍ بسيطة في الوزن، بمعدل 2.4 رطل (1.1 كيلوغرام)، فهل يرفع مستويات الإنسولين؟ نعم؛ يزداد إفراز الإنسولين، وكذلك المقاومة للإنسولين، بعد بدء العلاج بـ كويتيابين. في جميع هذه الحالات، زدنا مستويات الإنسولين فزاد الوزن.

أستطيع أن أجعلك نحيلًا

إذا كان الإنسولين يسبب زيادة الوزن، فهل لإنقاص مستوياته تأثيرٌ معاكس؟ عندما ينخفض الإنسولين إلى مستويات متدنية جدًا فمن المتوقع أن يحدث انخفاضٌ شديدٌ وملحوظٌ في الوزن؛ تقدم مثبطات SGLT - 2، مثبطات الناقل المرتبط بالغلوكوز والصوديوم، التي تخفض الغلوكوز والإنسولين، مثالًا على التأثير الذي قد يمارسه تخفيض الإنسولين على الوزن (بالرغم من أن تأثيرها خفيف)، وهناك مثالٌ أكثر دراماتيكية على هذا التأثير هو ما يحدث لمرضى النمط الأول من داء السكري غير المعالجين.

إن مرض السكري، النمط الأول، مرض مناعي ذاتي يتم فيه تدمير خلايا «بيتا» المنتجة للإنسولين في البنكرياس، ويؤدي ذلك إلى انخفاض مستوياته بشكلٍ كبير؛ يزداد مستوى السكر في الدم، لكن المظهر المميز لهذه الحالة هو نقص الوزن الشديد. هذا المرض معروفٌ منذ قديم الزمان، حيث كتب الطبيب اليوناني القديم المعروف، آريتيوس من كابادوسيا، وصفًا كلاسيكيًا له كما يلي: «السكري هو... ذوبان الجسم والأطراف في البول»؛ إذ لا يستطيع مريض السكري، رجلًا كان أم امرأة، أن يكسب وزنًا أيًا تكن كمية السعرات الحرارية التي يتناولها؛ وإلى ما قبل اكتشاف الإنسولين، كان هذا المرض ينتهي بالموت في جميع الحالات تقريبًا.

تنخفض مستويات الإنسولين بشدة، فيفقد المرضى كثيرًا من الوزن.

في أوساط مرضى النمط الأول من مرض السكري، هناك اضطرابٌ يسمى «diabulimia»، يقوم فيه المرضى بالمناورة في جرعات الإنسولين لكي يخفّضوا أوزانهم؛ يُعالَج مرضى النمط الأول من مرض السكري اليوم بحقن يومية من

الإنسولين، وهذا سيؤدي إلى زيادة الوزن، لذلك يعمد بعض المرضى الذين يرغبون بإنقاص الوزن لغاياتٍ تجميلية إلى تخفيض جرعة الإنسولين بشكلٍ متعمد من أجل الحصول على نقصٍ فوريٍ وملحوظ في الوزن، وهذا الفعل خطيرٌ للغاية ولا ينصح به بتاتًا، لكن الناس يواصلون القيام به لأنه فعّالٌ جدًا في إنقاص الوزن. انخفضت مستويات الإنسولين، فنقص الوزن.

الآليات

النتائج ثابتة بشكلٍ أكيد؛ الأدوية التي ترفع مستوى الإنسولين تؤدي إلى زيادة الوزن، والأدوية التي ليس لها تأثير على الإنسولين ليس لها تأثير على الوزن، أما الأدوية التي تخفض مستوى الإنسولين فتسبب نقص الوزن؛ التأثير على الوزن مستقلٌ عن التأثير على سكر الدم. تقترح دراسة حديثة أن مقدار انخفاض الوزن المتوقع عند علاج البدانة يمكن التنبؤ به من خلال مستويات الإنسولين في 75٪ من الحالات؛ لا قوة الإرادة، ولا السعرات الحرارية الواردة، ولا دعم المحيطين ولا ضغوطهم، ولا الرياضة؛ الإنسولين، وفقط الإنسولين.

إذا كان الإنسولين يسبب البدانة فينبغي بالضرورة أن يكون أحد العوامل الرئيسية التي تضبط وتتحكم بوزن الجسم الأساسي؛ حالما يرتفع الإنسولين، يرتفع وزن الجسم الأساسي، وتقوم منطقة ما تحت المهاد بإرسال إشارات هرمونية إلى الجسم لكي يكسب الوزن، وعندئذٍ، نشعر بالجوع ونُقبِل على تناول الطعام. إذا قمنا بتحديد كمية السعرات الحرارية التي نتناولها بشكلٍ متعمد فسينقص إنفاق الطاقة الكلي لدينا، وتبقى النتيجة كما هي: كسب الوزن.

كما كتب «غاري توبس، Gary Taubes» ببصيرةٍ لافتة في كتابه «لماذا نصبح بدينين، وماذا نفعل حيال ذلك؟»: «نحن لا نصبح بدينين لأننا نأكل أكثر بل نحن نأكل أكثر لأننا نصبح بدينين»؛ ولماذا نصبح بدينين؟ لأن ثرموستات وزن الجسم الأساسي لدينا قد تم ضبطه على درجة مرتفعة جدًا؛ لماذا؟ لأن مستويات الإنسولين لدينا مرتفعة جدًا.

الهرمونات أساسية في فهم آلية حدوث البدانة؛ إن جميع ما يتعلق بعمليات الأيض عند الإنسان، بما في ذلك وزن الجسم الأساسي، يتم تنظيمه وضبطه بواسطة الهرمونات، ولن تترك حالة فيزيولوجية متغيرة جدية كبدانة الجسم لتتنازعها نزواتٌ وأهواءٌ فردية وغير مضبوطة من قبيل الوارد اليومي من السعرات الحرارية والرياضة،

بل سيتم ضبطها ومراقبتها بدقة وإحكام من قبل الهرمونات. نحن لا نتحكم بشكلٍ واعٍ بوزن جسمنا بأكثر مما نتحكم بضربات قلبنا، أو معدل الأيض الأساسي لدينا، أو درجة حرارة جسمنا، أو تنفّسنا، فجميع هذه العمليات الحيوية يتم تنظيمها بشكلٍ أوتوماتيكي، وكذلك يتم تنظيم وزن الجسم بالطريقة عينها. تخبرنا الهرمونات بأننا جائعون (غريلين)؛ تخبرنا الهرمونات بأننا متخَمون (ببتيد YY، كوليسيستوكينين)؛ تزيد الهرمونات من إنفاق الطاقة (أدرينالين)؛ توقف الهرمونات إنفاق الطاقة (هرمون الدرق). **البدانة هي خلل هرموني في تنظيم عملية تراكم الشحوم**، والسعرات الحرارية ليست سوى السبب المباشر لها.

البدانة هي خللٌ في التوازن الهرموني وليس في توازن السعرات الحرارية.

إن السؤال: «كيف يسبب الإنسولين زيادة الوزن؟» مشكلة أكثر تعقيدًا بكثير، حيث لا تزال جميع الإجابات المطروحة عنه غير مؤكدة بعد، لكن هناك العديد من النظريات.

يعتقد الدكتور «روبرت لاستيغ، Robert Lustig»، وهو مختص بالبدانة عند الأطفال، بأن المستويات المرتفعة من الإنسولين تقوم بدور المثبط لهرمون الليبتين، الهرمون الذي يرسل إشارات الشعور بالشبع. تَزيد مستويات الليبتين مع زيادة دهون الجسم، وهذه الزيادة تؤثر على منطقة ما تحت المهاد بآلية تلقيم راجع سلبية لتحث على الحد من تناول الطعام والعودة بالجسم إلى وزنه المثالي، لكن بما أن الدماغ أصبح مقاومًا لليبتين بفعل التعرض المستمر له فلن يقوم بإنقاص إشاراته بزيادة الوزن.

الإنسولين والليبتين متعاكسان بعدة طرق؛ يعزز الإنسولين عملية تخزين الدهون فيما يحد الليبتين من هذه العملية؛ من المفترض أن تمارس المستويات المرتفعة من الإنسولين تأثيرًا مضادًا لليبتين بشكلٍ طبيعي لكن الآليات الدقيقة التي يقوم بواسطتها الإنسولين بتثبيط الليبتين لا تزال غير معروفة بعد.

عند الأشخاص البدينين، تكون مستويات الإنسولين الصيامي والليبتين الصيامي معًا مرتفعة، الأمر الذي يوحي بوجود حالة مقاومة لكلٍ من الإنسولين والليبتين؛ كذلك كانت استجابة الليبتين لوجبة الطعام مختلفة أيضًا، فقد ارتفعت مستوياته بعد تناول الطعام لدى الأشخاص النحيلين - وهذه استجابة ذات مغزى لكون الليبتين من هرمونات الشبع - **وانخفضت** لدى الأشخاص البدينين، أي أن أدمغة هؤلاء

الأخيرين لم تتلق الرسالة بالتوقف عن تناول الطعام. يمكن لمقاومة الليبتين المشاهدة في البدانة أن تحدث نتيجة عملية تنظيمٍ ذاتي، حيث تقود مستويات الليبتين المرتفعة باستمرار إلى ظهور حالة مقاومة للّيبتين؛ كذلك من المحتمل أن تسبب المستويات المرتفعة من الإنسولين زيادة الوزن بآلياتٍ غير متعلقة بالليبتين عبر مساراتٍ لم يتم اكتشافها بعد.

على كل حال، النقطة الهامة التي يجب استيعابها ليست **كيف** يسبب الإنسولين البدانة، بل إن الإنسولين **فعلاً** يسبب البدانة.

حالما نفهم أن البدانة هي اضطراب توازن هرموني يمكننا أن نبدأ بمعالجتها؛ إذا كنا نظن أن زيادة السعرات الحرارية يسبب البدانة فستكون المعالجة عندها بأن ننقص السعرات الحرارية، لكن هذه الطريقة حققت فشلًا ذريعًا؛ والآن، إذا كان ارتفاع الإنسولين يسبب البدانة فمن الواضح أننا **ينبغي أن نخفض مستويات الإنسولين**.

السؤال الصحيح **ليس** «كيف نوازن السعرات الحرارية؟» بل «كيف نوازن هرموناتنا؟»، والسؤال الأكثر أهميةً في قضية البدانة هو: **كيف ننقص الإنسولين؟**

(8)

الكورتيزول

أنا أستطيع أن أجعلك بدينًا؛ في الواقع، أنا استطيع أن أجعل من أي شخص شخصًا بدينًا. كيف؟ بأن أعطيه بريدنيزون، وهو نسخة تركيبية من الهرمون البشري المعروف بالكورتيزول. يستعمل البريدنيزون في علاج الكثير من الأمراض كالربو والتهاب المفاصل الرثياني (الروماتيزم) والذئبة الحمامية والصداف والداء المعوي الالتهابي والسرطان والتهاب الكبد والكلية والوهن العضلي الوخيم.

وما هو أحد أكثر التأثيرات ثباتًا للبريدنيزون؟ إنه كالإنسولين، يجعلك بدينًا؛ ليس مجرد تزامن أن يكون لكلٍ من الإنسولين والكورتيزول دورٌ محوري في أيض الكاربوهيدرات؛ إن الإفراز المديد للكورتيزول سيرفع مستويات الغلوكوز، وبالتالي مستويات الإنسولين، وهذه الزيادة في الإنسولين تلعب دورًا جوهريًا في زيادة الوزن الحاصلة.

هرمون الشدة

الكورتيزول هو الهرمون المعروف بهرمون الشدة، لأنه يلعب دور الوسيط الهرموني في استجابة هروب/ مواجهة لدى الشخص، وهي مجموعة من الاستجابات الفيزيولوجية تجاه التهديدات المتوقعة. يتم إنتاج هرمون الكورتيزول، وهو جزءٌ من فئة من الهرمونات الستيروئيدية تسمى الغلوكوكورتيكوئيدات (مصطلح مؤلف من المقاطع الأولى لكلمات إنكليزية مرادفة لـ غلوكوز+ قشرة+ ستيروئيد)، في المنطقة القشرية من غدة الكظر (الغدة فوق الكلية)؛ في العصور الحجرية القديمة، كانت حالات الشدة التي تثير إفراز الكورتيزول جسمانية في معظمها، كأن تكون مطاردًا من

قبل مفترسٍ ما على سبيل المثال، وللكورتيزول دورٌ أساسيٌ في تهيئة أجسامنا للقيام برد الفعل المناسب: المواجهة أو الهرب.

يقوم الكورتيزول حال إفرازه بعملٍ أساسي هو تعزيز توافر الغلوكوز من أجل تأمين الطاقة اللازمة للعضلات - وهذا أمرٌ ضروري جدًا في مساعدتنا على الركض وتجنب التهامنا من قبل الضواري - حيث يتم توجيه جميع الطاقة المتوافرة في الجسم للقيام بالجهود اللازمة للتخلص من حالة الشدة التي يواجهها الفرد، ويتم إيقاف عمليات النمو والهضم وغيرها من الأنشطة الأيضية طويلة الأمد بشكلٍ مؤقت؛ يتم أيضًا تفكيك البروتينات وتحويلها إلى غلوكوز (عملية تكوين الغلوكوز).

يلي ذلك مباشرةً بذل مجهودٍ جسماني كبير (مواجهة أو هرب) يقوم بحرق هذه الكميات الجديدة من الغلوكوز، وبعد ذلك بفترةٍ قصيرة، إما نكون متنا، أو يكون الخطر قد زال ويعود الكورتيزول إلى مستوياته التي كان عليها قبل حالة الشدة.

وهذا هو لب الموضوع: الجسم متكيفٌ بشكلٍ جيدٍ جدًا ليزيد مستويات الكورتيزول والغلوكوز على مدى قصير، أما إذا استمرت هذه الزيادة فتراتٍ أطول فتبدأ المشاكل بالظهور.

الكورتيزول يرفع الإنسولين

للوهلة الأولى، قد يبدو أن للكورتيزول والإنسولين تأثيرات متعاكسة؛ فالإنسولين هرمون تخزين، والمستويات المرتفعة منه (كما في أوقات تناول الطعام) تدفع الجسم نحو تخزين الطاقة على شكل غليكوجين ودهون؛ أما الكورتيزول، فهو يهيئ الجسم للقيام بفعلٍ ما لذلك يقوم بتحويل الطاقة المخزَّنة إلى أشكال جاهزة للاستعمال الفوري، كالغلوكوز مثلًا. من اللافت أن يكون للكورتيزول والإنسولين تأثيرات متشابهة على الوزن - كلاهما يزيد الوزن - رغم تعاكس عمليهما الرئيسيين، لكن هذا ما يحدث بالفعل؛ في حالات **الشدة الجسمانية قصيرة الأمد**، يقوم الكورتيزول والإنسولين بدورين متعاكسين، لكن في حالات **الشدة النفسية طويلة الأمد** يحدث شيءٌ مختلفٌ تمامًا.

في ظروف حياتنا المعاصرة، هناك الكثير من عوامل الشدة المزمنة وغير الجسمانية والتي تزيد مستويات الكورتيزول لدينا؛ على سبيل المثال، القضايا الزوجية، مشاكل العمل، الجدال مع الأطفال، ونقص النوم، جميعها عوامل شدة جدية لكنها لا تؤدي

إلى بذل المجهود الجسماني الكبير اللازم لحرق غلوكوز الدم، لذلك في حالات الشدة المزمنة تبقى مستويات الغلوكوز مرتفعة وتبقى حالة الشدة قائمة من دون حل؛ قد يبقى غلوكوز الدم لدينا مرتفعًا لأشهر ويحرّض الجسم على إفراز الإنسولين. إذن تؤدي مستويات الكورتيزول المرتفعة بشكلٍ مزمن إلى زيادة مستويات الإنسولين - كما بينت العديد من الدراسات.

أظهرت إحدى هذه الدراسات، التي أجريت عام 1998، وجود علاقة وثيقة بين ارتفاع مستويات الكورتيزول بسبب الشدة وارتفاع مستويات كلٍ من الإنسولين والغلوكوز، وبما أن الإنسولين هو القائد الرئيسي لعملية حدوث البدانة فلن يكون مفاجئًا أن يؤدي ارتفاعه إلى زيادة كلٍ من مؤشر كتلة الجسم والبدانة البطنية.

يمكننا أن نزيد الإنسولين تجريبيًا باستعمال الكورتيزول التركيبي؛ لقد زادت مستويات الإنسولين لدى المتطوعين الأصحاء الذين تم إعطاؤهم جرعات عالية من الكورتيزول بنسبة 36٪؛ يُزيد البريدنيزون مستويات الغلوكوز بنسبة 6.5٪ ومستويات الإنسولين بنسبة 20٪.

مع مرور الزمن، تظهر حالة مقاومة للإنسولين (أي عجز الجسم عن التعامل البيوكيميائي مع الإنسولين) أيضًا، وتكون ظاهرة بشكل رئيسي في الكبد والعضلات الهيكلية؛ هناك علاقة مباشرة من نمط جرعة/ استجابة بين الكورتيزول والإنسولين، فالاستعمال المديد للبريدنيزون يؤدي إلى ظهور حالة مقاومة للإنسولين لدى المريض، أو حتى إلى داء سكري بصورته الكاملة، وتؤدي هذه المقاومة الزائدة للإنسولين بدورها إلى ارتفاع مستويات الإنسولين.

تسبب الغلوكوكورتيكوئيدات تفكك العضلات وإطلاق الأحماض الأمينية منها لاستخدامها في بناء الغلوكوز، وهذا يرفع مستويات سكر الدم؛ كذلك تثبط الغلوكوكورتيكوئيدات الأديبونيكتين الذي يتم إفرازه من قبل الخلايا الدهنية والذي يزيد بشكل طبيعي من الحساسية للإنسولين.

منطقيًا، ينبغي توقع ظهور حالة المقاومة للإنسولين طالما أن الكورتيزول يعاكسه عمومًا، فالكورتيزول يرفع سكر الدم فيما الإنسولين يخفضه؛ إن حالة المقاومة للإنسولين (ستتم مناقشتها بعمق في الفصل العاشر) لها دورٌ جوهري في حدوث البدانة، لأنها تؤدي إلى ارتفاع مستويات الإنسولين في الدم وهذا كما ذكر سابقًا هو العامل الرئيسي في حدوث البدانة. لقد أثبتت العديد من الدراسات أن زيادة الكورتيزول تزيد المقاومة للإنسولين.

إذا كانت زيادة الكورتيزول ترفع الإنسولين فهذا يعني أن نقص الكورتيزول ينبغي أن ينقصه؛ لقد وجدنا هذا التأثير لدى مرضى غرس الأعضاء الذين يأخذون البريدنيزون (الكورتيزول التركيبي) لسنواتٍ وعقود كجزءٍ من بروتوكولهم العلاجي الموجه ضد رفض الطعوم. حسب إحدى الدراسات، أدى إيقاف البريدنيزون لدى هؤلاء المرضى إلى نقص في مستوى الإنسولين في الدم بنسبة 25٪، والذي تمت ترجمته عمليًا إلى نقصٍ في الوزن بنسبة 6٪ ونقصٍ في قياس الخصر بنسبة 7.7٪.

الكورتيزول والبدانة

إليكم السؤال الحقيقي الذي يشغل بالنا: هل تؤدي زيادة الكورتيزول إلى زيادة الوزن؟ واختبار ذلك يكون بالسؤال التالي: هل يمكنني أن أجعل الشخص بدينًا باستعمال البريدنيزون؟ إذا كان الأمر كذلك فهذا برهانٌ على وجود علاقة سببية بين الأمرين أكثر منها مجرد علاقة ترافق، وعندها، هل يمكننا القول إن البريدنيزون يسبب البدانة؟ بالطبع نعم! فزيادة الوزن هي إحدى أكثر الآثار الجانبية شيوعًا وشهرةً وإثارةً للقلق للبريدنيزون؛ العلاقة بين البريدنيزون والبدانة علاقة سببية.

من المفيد أن نلقي نظرةً على ما يحدث للأشخاص المصابين بأمراض معينة، كالمرض المسمى «داء كوشنغ أو متلازمة كوشنغ، Cushing disease / syndrome» بشكل خاص، والتي يحدث فيها إنتاج مفرطٌ وطويل الأمد للكورتيزول. عُرف هذا المرض بهذا الاسم نسبةً إلى هارفي كوشنغ الذي قدم في عام 1912 وصفًا لحالةٍ سريرية لامرأة عمرها ثلاثةٌ وعشرون عامًا تشكو من زيادة الوزن ونمو مفرط للشعر مع انقطاع الطمث؛ يشاهد أيضًا في حوالي ثلث حالات هذا المرض ارتفاع في مستويات سكر الدم ومرض سكري صريح.

لكن العلامة المميزة لداء كوشنغ، حتى في الحالات الخفيفة منه، هي **زيادة الوزن**. في إحدى الدراسات الإحصائية أبدى 97٪ من المرضى زيادة وزنٍ بطنية، و94٪ زيادةً في وزن الجسم؛ ومرضى هذا الداء يكسبون الوزن مهما كان أكلهم قليلًا وممارستهم للرياضة كثيرة؛ أي مرض يسبب زيادة إفراز الكورتيزول يؤدي إلى زيادة الوزن، إذن، **الكورتيزول يسبب زيادة الوزن.**

علاوةً على ذلك، هناك أدلة على وجود ترافق بين الكورتيزول وزيادة الوزن حتى لدى الأشخاص الذين ليس لديهم داء كوشنغ، ففي عيّنةٍ عشوائية من شمال غلاسكو في سكوتلندة، لوحظ وجود علاقة قوية بين معدلات إفراز الكورتيزول وبين مؤشر

كتلة الجسم وقياس محيط الخصر، كما لوحظت مستويات مرتفعة من الكورتيزول لدى الأشخاص الأكثر وزنًا؛ تؤدي زيادة الوزن المرتبطة بالكورتيزول (ترسب الدهون في البطن بشكل خاص) إلى زيادة نسبة الخصر إلى الورك، وهذا التأثير له أهمية خاصة لأن تراكم الدهون البطنية أكثر خطرًا على الصحة من زيادة وزن الجسم الإجمالي.

تثبت قياساتٌ أخرى للكورتيزول علاقته بالبدانة البطنية؛ فالأشخاص الذين يكون إطراح الكورتيزول في البول لديهم أعلى تكون نسب خصر/ ورك لديهم مرتفعة أيضًا، والأشخاص الذين لديهم مستويات أعلى من الكورتيزول في لعابهم تكون نسب خصر/ ورك لديهم ومؤشر كتلة الجسم مرتفعة أيضًا. يمكن أن يقاس تعرض الجسم المديد للكورتيزول من خلال تحليل شعر فروة الرأس أيضًا، ففي دراسةٍ أجرت مقارنةً بين أشخاص بدينين وأشخاص ذوي وزن طبيعي، وجد الباحثون مستويات مرتفعة من الكورتيزول في شعر فروة الرأس لدى الأشخاص البدينين؛ بكلماتٍ أخرى، هناك أدلة قوية على أن الإفراز المزمن للكورتيزول يزيد من إفراز الإنسولين والبدانة، وهذا ما منح النظرية الهرمونية للبدانة شكلًا واضحًا: مستويات الكورتيزول المرتفعة بشكلٍ مزمن ترفع مستويات الإنسولين، وهذا بدوره يؤدي إلى البدانة.

ماذا عن العكس؟ إذا كانت مستويات الكورتيزول المرتفعة تسبب زيادة الوزن فهذا يستلزم أن تكون المستويات المنخفضة منه تسبب نقص الوزن؛ هذا بالضبط ما يحدث في المرض المسمى «داء أديسون، Addison disease»، حيث وصف توماس أديسون هذه الحالة الكلاسيكية، المعروفة بفشل الغدة الكظرية في 1855؛ يتم إنتاج الكورتيزول في غدة الكظر، وعندما تصاب هذه الغدة بضررٍ ما يمكن لمستويات الكورتيزول في الجسم أن تنخفض بشدة؛ العلامة المميزة لهذا المرض هي **نقص الوزن**، حيث يبدي حوالي 97٪ من المرضى نقصًا في الوزن. (انخفضت مستويات الكورتيزول، فنقص الوزن).

قد يمارس الكورتيزول تأثيراته المتعلقة بالبدانة من خلال المستويات المرتفعة للإنسولين والمقاومة للإنسولين، لكن قد تكون هناك آليات أخرى للبدانة لم يتم اكتشافها بعد. على أي حال، تبقى الحقيقة التي لا سبيل لإنكارها أن زيادة الكورتيزول تسبب زيادة الوزن.

وبما أن الكورتيزول هو هرمون الشدة، يمكننا أن نستنتج أن الشدة تسبب زيادة الوزن أيضًا، وهذه حقيقة يدركها العديد من الناس بالفطرة بالرغم من الافتقار للدليل الدقيق، فالشدة لا تتضمن لا سعرات حرارية ولا كاربوهيدرات، لكنها مع ذلك تقود إلى البدانة؛ يؤدي التعرض المديد للشدة إلى ارتفاع مستوى الكورتيزول، والذي بدوره يؤدي إلى كسب مزيدٍ من الأرطال.

إن التخفيف من الشدة النفسية أمرٌ صعب لكنه شديد الأهمية؛ على العكس من المعتقدات السائدة، يعتبر الجلوس أمام التلفاز أو الكمبيوتر وسيلةً ضعيفةً للتخلص من الشدة النفسية، فهذا الهدف عمليةٌ فعالة وليس منفعلة؛ هناك العديد من الطرق للقيام بذلك كالتأمل المركز، اليوغا، المعالجة بالمساج (التدليك والتمسيد)، والرياضة. وجدت الدراسات التي أجريت على المعالجات التي تعتمد على التركيز الكامل أن اليوغا والتأمل الموجَّه وحلقات النقاش الجماعي وسائل ناجعة في إنقاص الكورتيزول ودهون البطن.

للحصول على إرشادات عملية حول إنقاص الشدة النفسية عبر التأمل المركز وتحسين حالة النوم يمكن الاطلاع على الملحق C.

النوم

تعتبر قلة النوم سببًا رئيسيًا للشدة النفسية المزمنة في أيامنا، حيث لا تزال فترات النوم تتناقص بشكلٍ مستمر؛ في 1910، كان متوسط عدد ساعات النوم تسع ساعات، أما مؤخرًا، فقد ذكر أكثر من 30٪ من البالغين الذين تتراوح أعمارهم بين ثلاثين وأربعةٍ وستين عامًا أنهم ينامون أقل من ست ساعات في الليلة. العمال المناوبون هم الأكثر عرضةً للحرمان من النوم حيث غالبًا ما ينامون أقل من خمس ساعات في الليلة.

تبين الدراسات السكانية بشكلٍ ثابت وجود علاقة بين قصر مدة النوم وزيادة الوزن، وتحدد في العموم الرقم سبع ساعات كالنقطة التي يبدأ عندها الوزن بالازدياد، حيث ترافقت فترات النوم التي تراوحت بين خمس وست ساعات بزيادة خطر حدوث زيادة الوزن بأكثر من 50٪. كلما قصرت فترة النوم، زاد الوزن.

الآليات

يعتبر الحرمان من النوم عاملًا قويًا من مسببات الشدة النفسية وبالتالي فهو يرفع

من مستويات الكورتيزول في الجسم، وهذا بدوره يرفع مستويات الإنسولين ويزيد المقاومة للإنسولين؛ إن قضاء ليلةٍ واحدة من دون نوم يزيد مستويات الكورتيزول بأكثر من 100٪، وفي الليلة التالية، تبقى مستويات الكورتيزول أعلى من الطبيعي بـ37 – 45٪.

أظهرت دراسة قامت بتحديد مدة النوم بأربع ساعات فقط لدى متطوعين أصحاء نقصًا في الحساسية للإنسولين بمقدار 40٪، حتى بعد ليلةٍ واحدة فقط من هذا الإجراء، أما بعد خمسة أيام فقد ازداد إفراز الإنسولين 20٪ ونقصت الحساسية للإنسولين 25٪، فيما زاد الكورتيزول 20٪. في دراسةٍ أخرى، تبين أن تقصير مدة النوم قد زاد من خطر الإصابة بالنمط الثاني من مرض السكري.

يعمل هرمونا الليبتين والغريلين، وهما هرمونان أساسيان في التحكم بالشهية ودهون الجسم، وفق إيقاعٍ يومي، ويؤدي اضطراب النوم إلى اضطراب هذا الإيقاع؛ أظهرت دراستا «نوم ويسكونسين» و«كيبيك العائلية» أن قصر فترة النوم يترافق مع وزن جسم أعلى، ونقص الليبتين، وزيادة الغريلين.

من الواضح أن نقص النوم يدمر الجهود المبذولة لإنقاص الوزن، لكن ما يلفت الانتباه أن نقص النوم في حالات الشدة النفسية الخفيفة لا يسبب نقصًا في الليبتين ولا زيادةً في الشعور بالجوع، أي أن نقص النوم ليس مؤذيًا في حد ذاته وإنما المتهم الحقيقي هو تفعيل هرمونات الشدة وآليات الجوع. في جميع الأحوال، يعتبر النوم الجيد ولفتراتٍ كافية شرطًا أساسيًا لنجاح أي خطة لإنقاص الوزن.

(9)

ثورة الدكتور أتكينز

فرضية كاربوهيدرات - إنسولين

بعد أن أسسنا لقاعدة أن الإنسولين يسبب البدانة سيكون سؤالنا التالي كما يلي: ما هي الأطعمة التي تسبب ارتفاع أو انخفاض مستويات الإنسولين؟ من الواضح بأن المرشح الأول لذلك هو الكاربوهيدرات المكررة - السكريات والحبوب عالية التكرير - وهذا لا يقدم لنا فكرةً جديدة بل يقودنا رجوعًا إلى فكرةٍ قديمة جدًا يسبق تاريخها حتى ويليام بانتينغ نفسه، مفادها أن «الكاربوهيدرات المُسمَّنة» تسبب البدانة.

تعتبر الكاربوهيدرات عالية التكرير صاحبة السمعة الأسوأ بين الأطعمة لدورها في رفع مستويات السكر في الدم؛ يؤدي ارتفاع مستوى السكر في الدم إلى ارتفاع مستوى الإنسولين، وهذا يؤدي إلى زيادة الوزن والبدانة. عرفت هذه السلسلة من الأسباب والنتائج بفرضية كاربوهيدرات - إنسولين، وكان الدكتور «روبرت أتكينز، Robert Atkins» سيئ السمعة، مركز الجدل الذي أثير حولها.

في عام 1963، كان روبرت أتكينز رجلًا بدينًا، وكويليام بانتينغ قبل مائة سنة كان بحاجةٍ لأن يفعل شيئًا؛ كان وزنه قد وصل إلى 224 رطلًا (100 كيلوغرام) عندما كان قد شرع حديثًا في ممارسة اختصاص الأمراض القلبية في مدينة نيويورك؛ قام بتجريب الطرق التقليدية المتبعة في إنقاص الوزن لكنها لم تجدِ نفعًا، وعند مراجعة الأدب الطبي المنشور من قبل الطبيبين بينينغتون وغوردون عن الحميات قليلة الكاربوهيدرات، قرر أن يجرب هذه الحمية بنفسه؛ كانت مفاجأته كبيرة عندما أثمرت هذه الحمية نتائج رائعة، حيث تخلص من الوزن الزائد المزعج دون أن يحتاج إلى

إحصاء السعرات الحرارية التي يتناولها؛ إثر ذلك، بدأ أتكينز يصف الحمية الغذائية قليلة الكاربوهيدرات لمرضاه وأصاب نجاحًا ملحوظًا بعض الشيء.

في عام 1965، ظهر على شاشة التلفاز في برنامج «سهرة الليلة، tonight show»، وفي عام 1970، كُتِب عنه في مجلة «فوغ، Vogue»، ثم نشر في عام 1972 كتابه الأساسي «ثورة الحميات الغذائية للدكتور أتكينز»، والذي حقق مبيعاتٍ هائلة فورًا وكان أحد أسرع كتب الحميات الغذائية بيعًا في التاريخ.

ثورة الحمية قليلة الكاربوهيدرات

لم يزعم الدكتور أتكينز أبدًا أنه اخترع الحمية قليلة الكاربوهيدرات، فهي كانت معروفة منذ زمنٍ طويل قبل أن يكتب عنها طبيب الحميات الغذائية المشهور سابقًا، حيث سبق لـ جين أنثيلم بريلا - سافارين أن كتب عن الكاربوهيدرات والبدانة في عام 1825، ثم وصف ويليام بانتينغ ذات العلاقة في كتيبه المشهور «رسالة عن البدانة» في عام 1863. استمرت هذه الأفكار موجودة لما يقرب من قرنين من الزمن.

لكن في أواسط الخمسينيات، كانت نظرية إنقاص السعرات الحرارية في معالجة البدانة قد بدأت تلقى رواجًا متزايدًا، وبدت مناقشة السعرات الحرارية أكثر **علميةً** بكثير من مناقشة أنواع الطعام؛ رغم ذلك، بقيت هناك بعض المقاومة، حيث كتب الدكتور «ألفريد بينينغتون، Alfred Pennington» مقالةً في مجلة نيو إنغلاند الطبية في عام 1953 يشدد فيها على دور الكاربوهيدرات في البدانة، فيما وجدت الدراسات التي أجراها الدكتور «وولتر بلوم، Walter Bloom» والتي قارن فيها الحميات قليلة الكاربوهيدرات ببرامج الصيام نتائج متقاربة في مقدار نقص الوزن بين الطريقتين.

في عام 1967، ألف الدكتور «إيروين ستيلمان، Irwin Stillman» كتابًا بعنوان «حمية إنقاص الوزن السريع للأطباء» يوصي فيه باتباع حمية غذائية عالية البروتين قليلة الكاربوهيدرات، سرعان ما بيع منه أكثر من 2.5 مليون نسخة. بما أن أيض البروتينات الغذائية يتطلب كمياتٍ أكبر من الطاقة (التأثير المنتج للحرارة للطعام) يمكن لأكل المزيد من البروتينات نظريًا أن يسبب مزيدًا من نقص الوزن، وقد خسر الدكتور ستيلمان نفسه خمسين رطلًا من وزنه عندما اتبع «حمية ستيلمان» التي يتألف 90٪ منها من البروتينات، وذكر أنه استعمل هذه الحمية في معالجة أكثر من 10,000 شخص من ذوي الوزن الزائد. عندما انضم الدكتور أتكينز إلى المعركة كانت ثورة الحمية قليلة الكاربوهيدرات قد قطعت أشواطًا بالفعل.

قال الدكتور أتكينز في كتابه الأفضل مبيعًا عام 1972 إن التحديد الصارم لكمية الكاربوهيدرات في الغذاء سيبقي مستويات الإنسولين منخفضة، وهذا سينقص الشعور بالجوع ويقود في النهاية إلى نقص الوزن. لم يطل الزمن كثيرًا بالسلطات المسؤولة عن الغذاء والتغذية لترد على هذا الطرح، ففي عام 1973، قام «مجلس الغذاء والتغذية في نقابة الأطباء الأمريكية» بشن هجومٍ عنيفٍ على أفكار أتكينز، حيث كان معظم الأطباء حينها قلقين من أن يؤدي المحتوى العالي من الدهون لأي حمية غذائية إلى نوباتٍ قلبية وسكتاتٍ دماغية.

مع ذلك، واصل مؤيدو الحمية قليلة الكاربوهيدرات إلقاء المواعظ؛ في عام 1983، افتتح الدكتور «ريتشارد بيرنشتاين، Richard Bernstein»، وهو نفسه مريضٌ بالنمط الأول من داء السكري مذ كان عمره تسع سنوات، عيادةً مثيرةً للجدل لمعالجة مرضى السكري بحمية صارمة قليلة الكاربوهيدرات، مخالفًا بذلك بشكلٍ مباشر معظم التعاليم الطبية والغذائية السائدة حينها؛ وفي عام 1997، نشر بيرنشتاين كتاب «حل الدكتور بيرنشتاين لمرض السكري». في عام 1992، ثم ثانيةً في 1999، قام الدكتور أتكينز بتحديث كتابه بنشر كتاب «ثورة الحمية الجديدة لأتكينز»؛ سيحقق كتابا بيرنشتاين وأتكينز مبيعات مخيفة، بلغت أرقامًا تجاوزت عشر ملايين نسخة. في العام 1993، ألف العالمان «راشيل وريتشارد هيللير، Rachael and Richard Heller» كتاب «حمية مدمني الكاربوهيدرات» الذي باع أكثر من ستة ملايين نسخة. هجوم أتكينز العنيف قد بدأ بحق وبشكلٍ جيد.

استعرت نار شعبية الحمية قليلة الكاربوهيدرات، التي أعيد إشعالها في تسعينيات القرن المنصرم، لتستحيل جحيمًا كاملًا في عام 2002 عندما قام الصحفي الحائز على جوائز «غاري توبز» بكتابة مقالةٍ رئيسية مثيرة للجدل على صفحات جريدة نيويورك تايمز بعنوان: «ماذا إذا كان كل ذلك مجرد كذبة دهون كبيرة؟»؛ قال توبز في هذه المقالة إن الدهون الغذائية، التي طالما اعتقد أنها تسبب التصلب العصيدي، هي في الحقيقة غير مؤذية نهائيًا لصحة الإنسان، ثم أتبعها سريعًا بكتابين حققا مبيعات كبرى هما: «السعرات الحرارية الجيدة والسعرات الحرارية السيئة»، و«لماذا نصبح بدينين» شرح فيهما بشكلٍ منهجي فكرة أن الكاربوهيدرات هي السبب الرئيسي لزيادة الوزن.

الإمبراطورية تضرب من جديد

بدأت هذه الأفكار تحجز مكانًا لها في المجتمع الطبي ببطء، إذ ظل العديد من الأطباء يشعرون أن الحمية قليلة الكاربوهيدرات هي ببساطة في المركز الأخير في

القائمة الطويلة لموضة الحميات الغذائية الفاشلة؛ نشرت منظمة أمراض القلب الأمريكية (AHA) كتابها الخاص بعنوان: «حمية غذائية متزنة: خطة شخصية لإنقاص الوزن بطريقة صحية»، وكان أمرًا مثيرًا للسخرية أن توصي AHA بالحمية الوحيدة (قليلة الدهون) التي ثبت فشلها بشكلٍ متكرر فيما هي تنتقد الحميات الأخرى، لكن دين الدهون القليلة كان دينًا مقدسًا في المجتمع الطبي ولم يكن يحتمل وجود من لا يؤمن به. بالرغم من النقص الفاضح في الأدلة التي تدعم النصائح بالحمية قليلة الدهون، فقد سارعت المنظمات الطبية كـ AHA ونقابة الأطباء الأمريكية للدفاع عن معتقداتها الراسخة واستنكار حميات «الموضة العابرة» تلك، لكن هجوم الدكتور أتكينز كان كاسحًا ولا يمكن الوقوف في وجهه. في العام 2004، زعم أكثر من 26 مليون أمريكي أنهم يتبعون شكلًا ما من الحمية قليلة الكاربوهيدرات، وحتى مطاعم الوجبات السريعة شرعت في تقديم وجبات برغر قليلة الكاربوهيدرات غنية بالخَسّ، وبدا أن التخلص النهائي من الوزن الزائد، بكل ما يرافقه من عواقب صحية سيئة، قد بات قريب المنال.

أقرت AHA أن الحمية قليلة الدهون كانت غير مثبتة الفائدة على المدى البعيد، واعترفت أيضًا بأن حمية أتكينز قد أثمرت نقصًا أوليًا في الوزن بسرعةٍ أكبر وأثبتت أنها تنتج مستويات مثالية للكولسترول في الدم، لكنها مع ذلك حافظت على مخاوفها المتعلقة بالتكوّن العصيدي - معدل تشكل اللويحات العصيدية في الشرايين - وطبعًا بالرغم من عدم وجود دليل على تلك المخاوف، أما فيما يخص توصياتها الخاصة غير المثبتة علميًا بالحمية قليلة الدهون، فلم يكن لدى AHA مخاوف على الإطلاق!

ليست هناك مخاوف من أن زيادة السكريات والكاربوهيدرات المكررة الأخرى قد تكون مؤذية؛ لا مخاوف من أن الحمية قليلة الدهون قد ثبت فشلها الذريع في جميع الدراسات التي أجريت عن الحميات الغذائية؛ ولا مخاوف من أن جائحتي البدانة وداء السكري كانتا تتعاظمان بسرعة كبيرة على مرأى مباشر منها؛ كانت AHA تشغل بالها بالترهات فيما روما تحترق.

خلال الأربعين عامًا التي دأبت خلالها AHA على التوصية بالحمية قليلة الدهون بلغت أزمة البدانة مستوياتٍ غير مسبوقة، ولم تكلف AHA نفسها عناء التقصي عما إذا كانت نصائحها غير الفعالة إطلاقًا تساعد الناس بالفعل أم لا، بل راح الأطباء عوضًا عن ذلك يمارسون لعبتهم المفضلة: إلقاء اللائمة على المرضى: إن عدم فعالية الحمية التي نوصي بها ليس **خطأنا**، بل هو **خطؤهم** لأنهم لا يلتزمون بها.

الحميات قليلة الكاربوهيدرات: المجتمع الطبي يصاب بالذهول

مع التحدي الذي خلقه المنافس الجديد أمام الحميات التقليدية بدأت حملات الافتراء والتشنيع تتكاثر كالفطر؛ مع ذلك، بدأت تظهر في أواسط العقد الأول من الألفية الجديدة دراساتٌ جديدة تقارن الحميات قليلة الكاربوهيدرات «الجديدة» بالحميات القياسية السائدة، وتمخضت تلك الدراسات عن نتائج صادمة للكثيرين، بمن فيهم أنا شخصيًا. أثبتت الدراسة الأولى، التي نشرت في مجلة نيو إنغلاند الطبية المحترمة في 2003، أن حمية أتكينز حققت قدرًا أكبر من نقصٍ قصير الأمد في الوزن، وفي العام 2007، نشرت مجلة نقابة الأطباء الأمريكية دراسة أكثر تفصيلًا، قارنت فيها بين أربع خطط شعبية مختلفة لإنقاص الوزن في تجربة من نموذج المقارنة المباشرة، وكان الفائز الوحيد الواضح هو حمية أتكينز، أما الحميات الثلاثة الأخرى (حمية «أورنيش» ذات المقدار القليل جدًا من الدهون؛ حمية «زون» التي تحتوي على مقادير متوازنة من البروتينات والكاربوهيدرات والدهون بنسبة 30:40:30؛ والحمية قليلة الدهون القياسية) فقد كانت متشابهة تقريبًا فيما يتعلق بنقص الوزن؛ إضافةً إلى ذلك، بمقارنة حمية أتكينز بحمية أورنيش، لم تكن حمية أتكنز الأفضل في نقص الوزن فحسب بل أيضًا في حالة الأيض العامة، حيث تحسن ضغط الدم وقياسات الكولسترول والسكر في الدم بدرجة كبيرة على هذه الحمية.

في العام 2008، أكدت دراسة «تجربة التدخل الغذائي المضبوطة ذات العينة العشوائية» مرةً ثانيةً تفوق حمية أتكينز الواضح في ما تحققه من نقصٍ قصير الأمد في الوزن؛ أجريت هذه الدراسة في إسرائيل حيث قارنت بين حمية أتكينز وحمية البحر المتوسط والحمية قليلة الدهون، وفي حين استجمعت حمية البحر المتوسط قواها لمنافسة حمية أتكينز القوية المنقّصة للكاربوهيدرات، تُركت حمية AHA قليلة الدهون القياسية لتختنق بالغبار - حزينة، متعَبة، وغير مرغوبة، إلا من قبل الأطباء الأكاديميين. أثبتت حميتا أتكينز والمتوسط أنهما مفيدتان للأيض العام بالدرجة ذاتها، حيث أنقصت حمية أتكينز متوسط مستوى سكر الدم بنسبة 0.9٪، وهي نسبة أكبر بكثير من الحميات الأخرى، وبمستوى فعالية معظم الأدوية تقريبًا.

حافظت الحمية عالية البروتينات وذات المؤشر السكري[1] المنخفض على نقص

---

(1) المؤشر السكري أو الجلايسيمي Glycemic index: هو تصنيف للكربوهيدرات على مقياس من 0 لـ100 بناء على مدى ارتفاع سكر الدم بعد تناولها. (100 هو مؤشر سكر الجلوكوز)، فالكربوهيدرات التي تتحل بسرعة أثناء عملية الهضم وتعطي الجلوكوز للدم بشكل سريع لديها

الوزن المحقق بشكلٍ أفضل من الحمية قليلة الدهون على مدى ستة أشهر؛ قد يعزى جزءٌ من السبب في ذلك إلى كون الحميات المختلفة التي تهدف إلى إنقاص الوزن تثير تغيرات مختلفة في إنفاق الطاقة الكلي؛ وجد الدكتور «ديفيد لودويغ، David Ludwig» من جامعة هارفرد أن الحمية قليلة الدهون كانت الأكثر تسببًا بإبطاء معدل الأيض في الجسم، أما الحمية ذات المحتوى القليل جدًا من الكاربوهيدرات فقد كانت الأفضل في المحافظة على معدل الأيض. يبدو أيضًا أن هذه الحمية تنقص الشهية، حيث كتب الدكتور «ج. بودين، G. Boden» في «حوليات الطب الباطني» في 2005: «عندما ننحّي الكاربوهيدرات جانبًا ينقص الاستهلاك اليومي من الطاقة بشكلٍ عفوي لدى المرضى بمقدار 1,000 سعرة حرارية في اليوم»؛ تنخفض مستويات الإنسولين وتتم استعادة درجة الحساسية للإنسولين.

لعل تناول الكاربوهيدرات المكررة يقود إلى حالات «إدمان» على الطعام؛ إشارات الشعور بالشبع الطبيعية هي هرمونات فعالة جدًا في منع الأكل الزائد، حيث تستجيب هرمونات كـ كوليسيستوكينين والببتيد YY، للبروتينات والدهون المهضومة بأن ترسل الإشارات لأدمغتنا لكي تحثنا على التوقف عن تناول الطعام. دعونا نعُدِ الآن إلى ذلك البوفيه المفتوح الذي سبق ذكره في الفصل الخامس؛ عند نقطةٍ معينة، لن يكون بمقدورك أن تأكل المزيد، وسيصبح مجرد التفكير في تناول قطعتين إضافيتين من لحم الخنزير مثيرًا للغثيان؛ هذا الشعور تثيره هرمونات الشبع لديك التي تخبرك بأنك قد أكلت ما فيه الكفاية.

لكن ماذا إذا ما قدمت إليك قطعة صغيرة من الحلوى أو فطيرة التفاح؟ لا يبدو صعبًا عليك أن تأكل الآن، أليس كذلك؟ عندما كنا أطفالًا، اعتدنا أن نطلق على هذه الظاهرة اسم «ظاهرة المعدة الثانية»، إذ عندما تمتلئ المعدة الأولى الخاصة بالأطعمة النظامية كنا نتخيل أننا نملك معدة ثانية خاصة بالحلويات، وأنه لا يزال هناك، بطريقةٍ ما، متسعٌ للكاربوهيدرات عالية التكرير كالحلوى والفطائر اللذيذة، لكن ليس للبروتينات والدهون؛ لا تثير الأطعمة المكررة والمعالجة بدرجة عالية جدًا بطريقةٍ ما إطلاق هرمونات الشبع وهذا يدفعنا نحو المضي قدمًا والتلذذ بالتهام تلك القطعة من الحلوى.

مؤشر جلايسيمي مرتفع اما الكربوهيدرات التي تتحلل ببطء وتطلق الجلوكوز بشكل تدريجي للدم تسمى كربوهيدرات ذات مؤشر جلايسيمي منخفض.

لنتأمل قليلًا في الأطعمة التي يقول الناس إنهم «مدمنون» عليها: الباستا، الخبز، الكعكات الصغيرة، الشوكولا، رقائق البطاطس؛ هل لاحظتم شيئًا ما؟ جميعها تنتمي إلى صنف الكاربوهيدرات عالية التكرير؛ هل سمعتم مرةً أن هناك أشخاصًا مدمنين على أكل السمك أو التفاح أو لحم البقر أو السبانخ؟ لا أظن؛ جميع هذه الأطعمة أطعمة لذيذة، لكن لا أحد مدمنًا عليها.

لننظر الآن في بعض الأطعمة الاعتيادية والتي تشعرنا «بالراحة»: المعكرونة بالجبنة، الباستا، الآيس كريم، فطيرة التفاح، البطاطس المهروسة بالحليب والزبدة، البانكيك، هل لاحظتم شيئًا ما؟ جميعها تنتمي إلى صنف الكاربوهيدرات عالية التكرير؛ هناك بعض الأدلة على أن هذه الأطعمة تفعّل منظومات التعويض في الدماغ، وهذا ما يعطينا «الشعور بالراحة». الكاربوهيدرات المكررة هي أطعمة من السهل أن تسبب الإدمان وتدفع الضحية إلى أن تأكل أكثر لأنه لا توجد هرمونات شبع طبيعية للكاربوهيدرات المكررة، والسبب في ذلك هو بالطبع أنها ليست أطعمة طبيعية بل هي أطعمة محضرة بطريقة فيها درجة عالية من التكرير، **وسمّيتها تكمن في عملية التحضير تلك.**

أفول نجم أتكينز

أصابت الدراسات المذكورة أعلاه مهنة الطب بحالة من الذهول بدرجةٍ ما، فجميعها كانت قد أخذت على عاتقها تحقيق هدفٍ سريع وهو تدمير سمعة أتكينز ودفن حميته في مهدها، لكن النتائج التي خلصت إليها قامت عوضًا عن ذلك بتتويج حمية أتكينز ملكةً على الحميات؛ وهكذا، تم تبديد المخاوف التي أثيرت حول الحمية قليلة الكاربوهيدرات واحدة تلو الأخرى، وراحت ثورة الحمية الجديدة تغذّ السير بشكلٍ حثيث.

لكن المشاكل كانت قد بدأت تلوح في الأفق، فقد فشلت الدراسات بعيدة المدى التي أجريت على حمية أتكينز في إثبات تحقيق الفوائد المرجوة منها. نشر الدكتور «غاري فوستر، Gary Foster» من جامعة تيمبل نتائج دراسة استمرت لعامين بينت أن كلتا مجموعتي الحميتين، حمية أتكينز والحمية قليلة الدهون القياسية، قد كسبتا الوزن مجددًا بالمعدل نفسه عمليًا بعد فترة أولية وجيزة من خسارة الوزن. في دراسة «تجربة التدخل الغذائي المضبوطة ذات العينة العشوائية»، استعاد جميع المرضى، بمن فيهم أولئك الموضوعون على حمية أتكينز، مجددًا معظم الوزن الذي خسروه

بعد اثني عشر شهرًا؛ كذلك أظهر تحليلٌ منهجي لجميع تجارب الحميات الغذائية أن الكثير من الفوائد التي تحققت من الحمية قليلة الكاربوهيدرات قد تبددت بعد مضي سنة واحدة.

كان من المفروض أيضًا أن تكون درجة الالتزام العالية إحدى الفوائد الرئيسية المرجوة من حمية أتكينز لأنه لم تكن هناك حاجة لحساب الوارد من السعرات الحرارية، لكن تبين أن الالتزام بقيود الطعام الشديدة التي تفرضها هذه الحمية لم يكن أسهل على متبعيها من عملية إحصاء السعرات الحرارية التقليدية؛ لقد كانت درجة المطاوعة منخفضة بشكلٍ متساوٍ في كلتا المجموعتين، حيث وصلت نسبة من توقفوا عن اتباع الحمية خلال سنة واحدة إلى 40٪ في كلتا المجموعتين.

رغم تأخر إدراك ذلك فإن هذه النتائج كانت متوقعة شيئًا ما، فقد فرضت حمية أتكينز قيودًا صارمة على تناول أطعمة مرغوبة بشكلٍ كبير كالكيك والكعك والآيس كريم وغيرها من الحلويات؛ هذه الأطعمة هي أطعمة مسمِّنة بكل تأكيد أيًا تكن الحمية التي تؤمن بها، ونحن نستمر في تناولها لأنها ببساطة أطعمة لذيذة؛ الطعام سلوكٌ احتفالي، وإعداد الولائم والمآدب كان مرافقًا للاحتفالات طوال التاريخ البشري، وهذه الحقيقة صحيحة في عام 2015 بعد الميلاد تمامًا كما كانت صحيحة في عام 2015 قبل الميلاد. ماذا نأكل في حفلات أعياد الميلاد والأعراس والعطلات؟ الكيك والآيس كريم والفطائر، وليس بودرة خلاصة الحليب المخفوقة ولحم خنزير هزيل، لماذا؟ لأننا نريد أن ندلل أنفسنا ونسمح لها بتناول ما تشتهيه؛ لم تلحظ حمية أتكينز هذه الحقيقة البسيطة لذلك كان مآلها الفشل.

أثبتت العديد من التجارب الشخصية أن حمية أتكينز ليست مديدة التأثير، فقد تخلى عنها ملايين الناس وتلاشت ثورة الحمية الجديدة لتلحق بسابقاتها كحمية «موضة» أخرى لا أكثر. سارت شركة «غذائيات أتكينز»، التي أسسها الدكتور أتكينز في عام 1989، نحو الإفلاس بعدما تكبدت خسائر فادحة إثر تلاشي زبائنها، إذ لم يكن بالإمكان المحافظة على الفوائد المتحققة من خسارة الوزن.

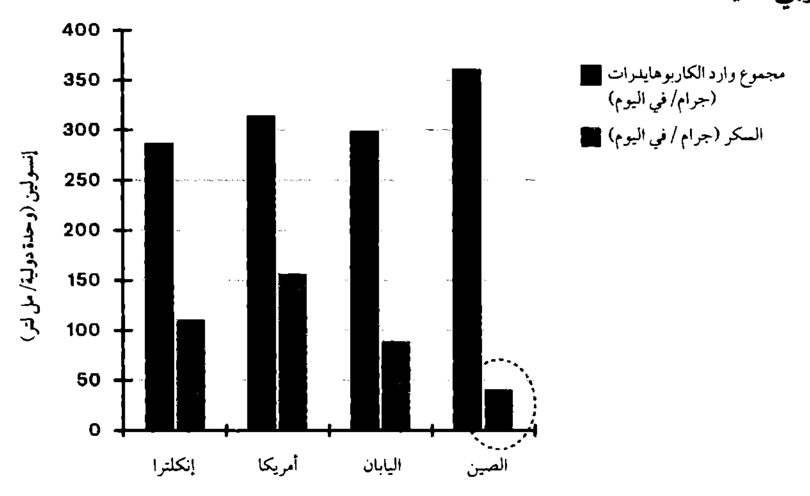
لكن لماذا؟ ما الذي حدث؟ إن أحد المبادئ الأساسية التي ترتكز إليها الحمية قليلة الكاربوهيدرات هي أن الكاربوهيدرات الغذائية ترفع سكر الدم بأعلى درجة، وهذا يؤدي إلى زيادة إفراز الإنسولين، وهذا بدوره يقود الجسم نحو البدانة؛ تبدو هذه المتتالية معقولة ومنطقية بما يكفي، إذن أين الخطأ؟

فرضية كاربوهيدرات - إنسولين فرضية غير مكتملة

لم تكن فرضية كاربوهيدرات - إنسولين، التي تقول إن الكاربوهيدرات تسبب زيادة الوزن لأنها تثير إفراز الإنسولين في الجسم، خاطئة تمامًا، فالأطعمة الغنية بالكاربوهيدرات تزيد فعلًا مستويات الإنسولين بدرجة أعلى من باقي المكونات الغذائية الكبرى، والإنسولين المرتفع يقود إلى البدانة بالتأكيد.

لكن الفرضية غير مكتملة وتكتنفها مشاكل كثيرة لعل أوضحها التناقض الموجود لدى أكلة الأرز الآسيويين؛ يعتمد طعام معظم الآسيويين، على مدى نصف القرن المنصرم على الأقل، على الأرز الأبيض المكرر وهو من الكاربوهيدرات عالية التكرير، ومع ذلك، فالبدانة لا تزال نادرة بينهم حتى وقتٍ قريب.

قامت «الدراسة الدولية للمكونات الغذائية الكبرى وضغط الدم، INTERMAP» بمقارنة النمط الغذائي لدى كلٍ من الولايات المتحدة والمملكة المتحدة واليابان والصين بالتفصيل (انظر الشكل 9.1)، وأجريت هذه الدراسة في أواخر التسعينيات أي قبل أن تقوم العولمة بتغريب نمط الطعام الآسيوي (أي إضفاء الطابع الغذائي الغربي عليه).



الشكل 9.1: وجدت الدراسة الدولية للمكونات الغذائية الكبرى وضغط الدم، 2003، أنه رغم احتواء غذاء الناس في الصين واليابان على وارد عالٍ من الكاربوهيدرات إلا أن وارد السكر كان منخفضًا فيه مقارنةً بالولايات المتحدة والمملكة المتحدة.

يتجاوز وارد الكاربوهيدرات الكلي والنسبي لدى سكان الصين باقي أنحاء العالم بكثير، لكن وارد السكر لديهم منخفضٌ للغاية مقارنةً بباقي الشعوب؛ في اليابان،

يتشابه الوارد من الكاربوهيدرات مع نظيره في الولايات المتحدة والمملكة المتحدة، أما وارد السكر فأقل بكثير؛ رغم الوارد العالي من الكاربوهيدرات ظلت معدلات البدانة منخفضة جدًا في الصين واليابان حتى وقتٍ قريب.

بذلك، لا تكون فرضية كاربوهيدرات - إنسولين غير صحيحة لكن يبدو أن هناك شيئًا آخر يحدث في الخفاء، فالوارد الكلي من الكاربوهيدرات ليس كامل القصة بل يبدو أن السكر يلعب دورًا في البدانة أكبر بكثير من دور بقية الكاربوهيدرات المكررة.

في الحقيقة، تكون معدلات البدانة منخفضة جدًا لدى الكثير من المجتمعات البدائية التي تأكل الكثير من الكاربوهيدرات. في 1989، قام الدكتور «ستافان ليندبيرغ، Staffan Lindeberg» بدراسة سكان جزيرة كيتافا، إحدى جزر تروبرياند في أرخبيل بابوا نيو غينيا - واحدٌ من آخر الأماكن على الأرض حيث يعتمد السكان نمطًا غذائيًا تقليديًا للغاية أساسه الخضار النشوية، بما في ذلك بطاطس اليام «Yam»، البطاطس الحلوة، ونباتات التارو والكاسافا. قُدِّرت نسبة السعرات الحرارية التي يحصل عليها شعب الكيتافا من الكاربوهيدرات بـــ 69٪، أما نسبة السعرات الحرارية التي يأكلها من الأطعمة الغربية المحضرة فلم تتجاوز 1٪، وبالرغم من هذا الوارد العالي من الكاربوهيدرات كانت مستويات الإنسولين منخفضة جدًا لدى الكيتافا وبالتالي كانت البدانة بينهم نادرة. عندما قام الدكتور ليندبيرغ بمقارنة النمط الغذائي لهؤلاء بالنمط الغذائي لسكان بلده السويد وجد أنه بالرغم من احتواء غذاء الكيتافا على 70٪ من الكاربوهيدرات (غير المكررة) كان متوسط مستوى الإنسولين لدى الفرد منهم أقل من مستواه لدى 95٪ من السويديين. بلغ متوسط مؤشر كتلة الجسم لدى الكيتافي الشاب 22 (طبيعي) وكان يتناقص مع العمر؛ تم تحرّي احتمال أن تكون الرياضة الزائدة قد أدت إلى تناقص مستويات الإنسولين ومعدلات البدانة وتبين أن لا علاقة لها بذلك.

كذلك يتألف غذاء السكان الأصليين لجزيرة أوكيناوا اليابانية بنسبة 85٪ من الكاربوهيدرات غير المكررة، ويقوم أساسًا على البطاطس الحلوة، كما يأكلون من الخضار الخضراء والصفراء ثلاثة أضعاف ما يأكله قاطنو المناطق المتمدنة المجاورة من اليابان، لكن واردهم من السكر أقل بـ25٪. بالرغم من هذا المحتوى العالي من الكاربوهيدرات ليس هناك وجودٌ فعلي للبدانة فيما بينهم ويبلغ متوسط مؤشر كتلة الجسم لديهم 20.4 فقط، كما إنهم من أكثر الشعوب المعمرة في العالم حيث تبلغ نسبة من يعيشون أكثر من 100 عام بينهم أكثر من ثلاثة أضعاف هذه النسبة بين سكان اليابان المجاورة.

من الواضح إذن أن فرضية كاربوهيدرات - إنسولين نظرية غير مكتملة وهذا ما دفع الكثيرين إلى التخلي عنها بدلًا من السعي إلى تعديلها ومواءمتها مع الحقائق المعروفة. قد يكون أحد الاحتمالات أن هناك فرقًا هامًا بين الأرز والقمح إذ يميل الآسيويون لأكل الأرز فيما تفضل المجتمعات الغربية أن تحصل على كاربوهيدراتها على شكل منتجات الذرة والقمح المكررة. من المحتمل أيضًا أن تُعزى التغيرات في معدلات البدانة الغربية إلى التغيرات في صنف القمح الذي نأكله؛ يقترح الدكتور «ويليام ديفيس، William Davis»، في كتابه «معدة قمحية»، أحد أفضل كتب نيويورك تايمز مبيعًا، أن القمح القزم الذي نأكله اليوم قد يكون مختلفًا تمامًا عن القمح الأصلي؛ إن صنف «إينكورن» من القمح كان يزرع منذ سنة 3300 قبل الميلاد، لكن في ستينيات القرن العشرين، ومع التزايد الكبير في عدد سكان العالم، أخذت التقنيات الزراعية تركز على كيفية زيادة محصول القمح وأدى هذا إلى ظهور أصناف جديدة من القمح تسمى القمح القزم والقمح نصف القزم. في الوقت الحاضر، 99٪ من القمح الذي تتم زراعته لأغراض تجارية هو من نوع القزم ونصف القزم، وقد يكون هناك عواقب صحية سيئة لهذه الأصناف الجديدة المعدَّلة من القمح.

لا تزال هناك علاقة سببية بين الإنسولين والبدانة، لكن من غير الواضح على الإطلاق ما إذا كان الوارد المرتفع من الكاربوهيدرات هو دائمًا السبب الرئيسي في ارتفاع مستويات الإنسولين؛ في كيتافا، لم يؤد ارتفاع الوارد الطعامي من الكاربوهيدرات إلى ارتفاع الإنسولين؛ إن الفكرة القائلة إن الكاربوهيدرات هي الموجّه الوحيد للإنسولين غير صحيحة، وهناك قطعة مهمة من اللغز قد تم تجاهلها هي السكر، فالسكر يلعب دورًا حاسمًا في البدانة، لكن كيف؟ الحلقة المفقودة هي المقاومة للإنسولين.

(10)

المقاومة للإنسولين
اللاعب الرئيسي

خاضت أوبرا وينفري معاركها لإنقاص الوزن أمام العلن على مدى عقود؛ كان أقصى وزن وصلت إليه 237 رطل (107.5 كيلوغرام)، وفي عام 2005، نجحت في الوصول إلى وزنٍ رشيقٍ نسبيًا بلغ 160 رطل (72.6 كيلوغرام)؛ كانت مبتهجة وجذلى، لقد توقفت عن تناول الكاربوهيدرات، ومارست الرياضة، وكان لديها طبّاخٌ خاص ومدرب رياضة خاص؛ لقد قامت فعلًا بكل شيءٍ «كما يجب»، وكان لديها جميع الميزات والأفضليات التي لا تتوافر لنا؛ إذن لماذا عاد وزنها ليزداد 40 رطلًا (18 كيلوغرام) في عام 2009؟ ولماذا لم تتمكن من المحافظة على وزنها منخفضًا؟

لماذا تكون معالجة البدانة المديدة شديدة الصعوبة؟

إن فكرة اعتماد البدانة على الزمن مفهومة بشكلٍ كاملٍ تقريبًا لكنها مجهولة غالبًا؛ فالبدانة عادة عملية تدريجية يحدث فيها كسبٌ للوزن بمقدار 1 - 2 رطل (0.5 - 1 كيلوغرام) في السنة، وعلى مدى فترة زمنية تصل إلى خمسٍ وعشرين سنة يمكن أن تبلغ هذه الزيادة في الوزن 50 رطلًا (23 كيلوغرام)؛ يجد أولئك الذين كانوا بدينين طوال حياتهم أن إنقاص وزنهم مسألة صعبة للغاية؛ في المقابل، يكون إنقاص الوزن لدى أولئك الذين زادت أوزانهم مؤخرًا أسهل بكثير.

تفترض نظريات السعرات الحرارية التقليدية للبدانة أن تجربة إنقاص 10 أرطال (4.5 كيلوغرام) من الوزن هي ذاتها سواء كنت شخصًا زائد الوزن لأسبوعٍ واحد أم لعشر سنين، فإذا أنقصت السعرات الحرارية سينقص الوزن بغض النظر عن

المدة التي قضيتها وأنت بدين، لكن هذا ببساطة غير صحيح؛ وبالمثل، لم تُقِمْ فرضية كاربوهيدرات - إنسولين اعتبارًا لمدة وجود البدانة وافترضت أن إنقاص الكاربوهيدرات ينبغي أن ينقص الوزن بغض النظر عن الفترة التي قضيتها وأنت زائد الوزن؛ لكن هذا غير صحيحٍ أيضًا.

إن الإطار الزمني للبدانة شديد الأهمية؛ يمكن لنا أن نقلل من أهميته، لكن واقع أن البدانة المديدة صعبة العلاج جدًا يزكم أنوفنا برائحة الحقيقة البشعة.

لذلك يجب علينا أن نعترف بظاهرة الاعتماد على الزمن الموجودة في البدانة؛ للبدانة في سن السابعة عشرة عواقب قد تصل إلى عقودٍ في المستقبل، وينبغي على أيّ نظرية شاملة ومتماسكة عن البدانة أن تكون قادرةً على شرح السبب الكامن وراء هذه الأهمية الكبيرة لعامل الزمن.

لقد عرفنا أن المستويات العالية من الإنسولين تسبب البدانة، وأن خيارات الطعام تلعب دورًا هامًا في رفع مستويات الإنسولين، لكننا نتجاهل مسارًا هامًا آخر يزيد الإنسولين، هو في الوقت نفسه معتمدٌ على الزمن ومستقلٌ عن الطعام، إنه مقاومة الإنسولين.

مقاومة الإنسولين هي «ليكس لوثور، Lex Luthor»[1]؛ إنها القوة المتخفية خلف معظم الأمراض الرئيسية في زمننا الحالي: البدانة، السكري، تشحّم الكبد، داء الزهايمر، أمراض القلب، السرطان، ارتفاع ضغط الدم، وارتفاع الكولسترول؛ لكن في حين أن ليكس لوثور شخصية خيالية فإن متلازمة المقاومة للإنسولين، والتي تسمى أيضًا المتلازمة الأيضية، ليست كذلك.

كيف تحدث المقاومة للإنسولين؟

يتميز الجسم البشري بخاصية بيولوجية أساسية وهي الاستقرار والتوازن، فإذا حصلت تغيرات باتجاهٍ معين يستجيب الجسم بإحداث تغيراتٍ بالاتجاه المعاكس لكي يستعيد الحالة الأصلية التي كان عليها ويحافظ على استقراره وتوازنه قدر الإمكان. على سبيل المثال، عندما نشعر بالبرد الشديد يستجيب الجسم بزيادة إنتاج الحرارة لتدفئتنا، وعندما نشعر بالحر الشديد يستجيب الجسم بالتعرق لكي يساعد في تبريدنا؛ إن القدرة على التكيف شرطٌ لازمٌ للبقاء وهذا ينطبق عمومًا على جميع

---

(1) ليكس لوثور شخصية خيالية شريرة مشهورة تظهر في كتب كوميدية أمريكية. (المترجم)

المنظومات البيولوجية؛ بكلماتٍ أخرى، يقوم الجسم بالمقاومة؛ إنه يقاوم التغير الذي يقلق راحته واستقراره عبر آلية تكيفية مرنة.

ما الذي يحدث في حالة المقاومة للإنسولين؟ كما ذكر سابقًا، يعمل الهرمون على الخلية كما يعمل المفتاح على القفل الذي يناسبه بالضبط، فعندما يتوقف المفتاح (الإنسولين) عن أن يكون مناسبًا للقفل (المستقبل على سطح الخلية) تنشأ حالة المقاومة ويطلق على الخلية اسم خلية مقاومة للإنسولين، ولأن التلاؤم بين القفل والمفتاح لم يعد كاملًا لا يفتح الباب بشكلٍ كامل، وتدخل بالتالي كمية أقل من الغلوكوز إلى داخل الخلية؛ تشعر الخلية بأن هناك القليل من الغلوكوز داخلها فيما هو يتكدس أمام بابها بدلًا من الدخول إليها، لذلك تشعر بالجوع وتطلب المزيد من الغلوكوز؛ يستجيب الجسم بأن يعوض هذا النقص بإنتاج المزيد من المفاتيح (الإنسولين)، ورغم أن التلاؤم بين القفل والمفتاح لا يزال سيئًا إلا أن زيادة المفاتيح تفتح مزيدًا من الأبواب ولو جزئيًا وتسمح بدخول كمية طبيعية من الغلوكوز إلى الخلية.

لنفترض أننا في الحالة الطبيعية نقوم بإنتاج عشرة مفاتيح (إنسولين)، وكل مفتاح يفتح بابًا مقفلًا ويسمح بدخول جزيئتين من الغلوكوز إلى الخلية، أي أن المفاتيح العشرة تسمح بدخول عشرين جزيئة غلوكوز إلى الخلية؛ والآن، عندما تنشأ حالة المقاومة، لا يقوم المفتاح بفتح الباب بشكلٍ كامل، وبالتالي لا تدخل سوى جزيئة غلوكوز واحدة، أي أن عشر مفاتيح ستسمح بدخول عشرة جزيئات غلوكوز فقط. لمعاوضة هذا الخلل نقوم الآن بإنتاج عشرين مفتاحًا بدلًا من عشر، الأمر الذي سيمكننا من إدخال عشرين جزيئة غلوكوز إلى الخلية، لكن ذلك حدث فقط لأننا زدنا عدد المفاتيح. إذن، عندما تحدث لدينا حالة مقاومة للإنسولين تقوم أجسامنا بزيادة مستويات الإنسولين للحصول على النتيجة نفسها - كمية كافية من الغلوكوز داخل الخلية - وبذلك تكون مستويات الإنسولين المرتفعة بشكلٍ دائم الثمن الذي ندفعه للحصول على حاجتنا الطبيعية من الغلوكوز.

لماذا نهتم بذلك؟ **لأن حالة المقاومة للإنسولين تؤدي إلى ارتفاع مستواه في الدم**، وهذا سيؤدي، كما رأينا، إلى البدانة.

لكن ما هو سبب ظهور حالة المقاومة للإنسولين في الأساس؟ هل تكمن المشكلة في المفتاح (الإنسولين) أم في القفل (مستقبلات الإنسولين في الخلية)؟

الإنسولين هو ذاته الإنسولين، سواء ذلك الموجود لدى البدينين أم ذلك الموجود لدى النحيلين، وليس هناك أي اختلاف في متتالية الأحماض الأمينية التي يتكون منها ولا في أي خاصية أخرى من خصائصه القابلة للقياس، لذلك، ينبغي أن تكون المشكلة موجودة في مستقبلات الإنسولين الخلوية، حيث لا تعمل هذه المستقبلات جيدًا وتقوم بحجز الغلوكوز خارج الخلية، لكن لماذا؟

لكي نبدأ العمل على حل اللغز دعونا نبحث عن المفاتيح الموجودة في المنظومات البيولوجية الأخرى، حيث هناك العديد من الأمثلة على حالة المقاومة البيولوجية، ورغم أن هذه الأمثلة قد لا تنطبق بشكلٍ كامل على مشكلة الإنسولين/ مستقبلات الإنسولين، إلا أنها قد تلقي بعض الضوء على مشكلة المقاومة وتدلنا على نقطة البداية.

المقاومة للمضادات الحيوية

دعونا نبدأ بحالة المقاومة للمضادات الحيوية؛ عندما تعطى المضادات الحيوية الجديدة فإنها تقتل عمليًا جميع أنواع البكتريا التي صُمّمت لقتلها، لكن مع مرور الزمن، تكتسب بعض أنواع البكتريا قدرةً على النجاة من الجرعات العالية من هذه المضادات وتتحول لتصبح بكتريا مقاومة للدواء (بكتريا خارقة) وتصبح العدوى التي تسببها صعبة العلاج وقد تقود أحيانًا إلى الموت. تشكل هذه البكتريا الخارقة مشكلة كبيرة ومتنامية في العديد من المستشفيات المتحضرة حول العالم، إذ يبدو أن جميع المضادات الحيوية قد بدأت تفقد فعاليتها بسبب حالة المقاومة هذه.

ليست المقاومة للمضادات الحيوية أمرًا جديدًا؛ لقد اكتشف ألكسندر فليمنيغ البنسلين في 1928، وتم إنتاج كميات ضخمة من هذا المضاد الحيوي في عام 1942 بتمويل من حكومتي الولايات المتحدة وبريطانيا لاستعمالها في الحرب العالمية الثانية؛ في محاضرته «البنسلين» التي ألقاها بمناسبة نيله جائزة نوبل في الطب عن عام 1945، تنبأ الدكتور فليمينغ بدقة بظهور حالة المقاومة، إذ قال:

هناك خوفٌ من أن يقوم الشخص الجاهل بتناول جرعة أقل من الدواء، وهذا سيعرض الميكروبات لكميات غير قاتلة منه ويكسبها حالةً من المقاومة. إليكم مثالًا افتراضيًا: يشكو السيد إكس من ألم في الحلق، قام بشراء بعض البنسلين وأعطى نفسه جرعة صغيرة كانت غير كافية لقتل الميكروبات المعروفة بالمكوّرات العقدية لكنها كافية لتعلم هذه الميكروبات أن تقاوم البنسلين.

تم تسجيل أول حالة مقاومة للمضادات الحيوية في عام 1947؛ كيف تنبأ الدكتور فليمينغ بهذه الثقة بظهور حالات المقاومة هذه؟ لقد فهم حالة الاستقرار والتوازن، وأن التعرض الزائد يسبب المقاومة؛ عندما يضطرب استقرار المنظومة البيولوجية فإنها تسعى لاستعادة حالة الاستقرار التي كانت عليها. عندما نستعمل مضاداتٍ حيوية أكثر فأكثر فإن الانتخاب الطبيعي يقوم باختيار الكائنات التي تطوّر حالة المقاومة لكي تنجو وتتكاثر، وفي نهاية المطاف تصبح هذه السلالة هي السائدة ويصبح المضاد الحيوي عديم النفع.

لكي نمنع ظهور حالة المقاومة للمضادات الحيوية ينبغي أن نفرض قيودًا صارمة على استخدام هذه المضادات؛ لسوء الحظ، تكون ردة فعل الكثير من الأطباء سريعة وغير متأنية وتتمثل في استخدام المزيد من المضادات الحيوية لـ «التغلب» على المقاومة، وهذا لن يعود إلا بنتائج عكسية لأنه سيقود إلى مزيدٍ من المقاومة. **الاستعمال المديد للجرعات العالية من المضادات الحيوية يؤدي إلى ظهور حالة مقاومة لهذه المضادات الحيوية.**

مقاومة الفيروسات

ماذا عن المقاومة الفيروسية؟ كيف نصبح مقاومين لفيروساتٍ كالدفتريا والحصبة وشلل الأطفال على سبيل المثال؟ قبل اكتشاف اللقاحات، كانت العدوى الفيروسية هي ذاتها تكسب الجسم قدرةً على منع الإصابة بهذه العدوى مرة ثانية (مقاومة)، فإذا ما أصبت بعدوى بفيروس الحصبة وأنت طفل فستكتسب حمايةً من الإصابة بهذه العدوى مرة ثانية طيلة حياتك؛ تعمل معظم الفيروسات (وليس كلها) بهذه الطريقة: التعرض يؤدي إلى المقاومة.

تعمل اللقاحات وفقًا لهذا المبدأ بالضبط؛ سمع «إدوارد جينير»، الذي يعمل في ريف إنكلترة، بحكاية منتشرة مفادها أن العاملين في حلب الأبقار يكتسبون مقاومة لفيروس الجدري القاتل لأنهم يلتقطون فيروس جدري البقر الأخف وطأةً، فقام في 1796 بحقن صبي صغير بفيروس جدري البقر وراقب كيف اكتسب نتيجةً لذلك حمايةً من فيروس الجدري، وهو فيروسٌ مشابه لفيروس جدري البقر. رغم أننا نُلقح بفيروس ميتٍ أو مُضعف فإننا نكوّن مناعةً من دون أن نصاب فعليًا بالمرض الكامل. بكلماتٍ أخرى، **تسبب الفيروسات ظهور حالة مقاومة للفيروسات**؛ والجرعات الأعلى، في شكل لقاحات مكررة عادةً، تسبب مقاومةً أكبر.

مقاومة العقاقير

عندما يتم تعاطي الكوكائين لأول مرة تكون هناك استجابة شديدة «عالية»، لكن مع كل استعمالٍ تالٍ للدواء تصبح الاستجابة أقل شدةً، ويبدأ المتعاطون بتناول جرعاتٍ أعلى وأعلى للحصول على ذات الاستجابة العالية. من خلال التعرض للعقار يقوم الجسم بتطوير مقاومة لتأثيراته - حالة يطلق عليها اسم **التحمل** - ويمكن للأشخاص أن يطوروا حالة «تحمل» للمخدرات والماريجوانا والنيكوتين والكافيين والكحول والبنزوديازبينات والنتروغليسيرين.

إن الآلية الكامنة وراء مقاومة العقاقير معروفة جيدًا، فالعقاقير هي كالهرمونات، تعمل كمفاتيح لأقفال المستقبلات على سطح الخلية؛ يعمل المورفين على سبيل المثال على المستقبلات الأفيونية لكي يحصل التأثير المسكّن للألم؛ لكن عندما يكون هناك تعرض مديد لجرعات عالية من العقاقير يقوم الجسم بإنقاص عدد المستقبلات؛ من جديد، يعمل المبدأ البيولوجي الأساسي بالمحافظة على حالة الاستقرار والتوازن هنا أيضًا، فإذا كانت هناك حالة شديدة ومستمرة من التنبيه والاستثارة تنقص الخلية من مستقبلاتها ولا تعود المفاتيح ملائمةً للأقفال، أي أن المنظومة البيولوجية تسعى دائمًا للعودة إلى حالة هي أقرب ما يمكن للحالة الأصلية التي كانت عليها؛ بكلماتٍ أخرى، تسبب **العقاقير ظهور حالة مقاومة للعقاقير**.

الحلقات المفرغة

إن ردة الفعل الآلية على ظهور حالة المقاومة هي زيادة الجرعة؛ على سبيل المثال، تتمثل ردة فعلنا تجاه حالة المقاومة للمضادات الحيوية في استعمال المزيد من المضادات الحيوية، إما بزيادة الجرعة من المضاد الحيوي المستعمل أو باستعمال أدوية جديدة؛ كذلك تكون ردة الفعل الآلية تجاه مقاومة العقاقير استعمال المزيد منها، فيشرب الكحولي مثلًا جرعاتٍ أعلى فأعلى من الكحول ليتغلب على حالة المقاومة، وهذا يحقق **نصرًا** مؤقتًا على المقاومة.

لكن هذا السلوك يحمل بذور فشله في داخله بشكلٍ واضح، فطالما أن المقاومة قد ظهرت **كردة فعل** على المستويات المرتفعة المستمرة من العامل المسبب للمقاومة فإن زيادة الجرعة ستزيد المقاومة أيضًا. إذا استعمل شخصٌ كميات أكبر من الكوكايين فستصبح المقاومة لديه أكبر أيضًا، وإذا استعمِل مزيدٌ من المضادات

الحيوية فستزداد المقاومة على هذه المضادات، وستستمر هذه الحلقة المفرغة إلى أن نصبح عاجزين عن الزيادة أكثر.

وهذه الحلقة المفرغة تعزز ذاتها أيضًا، فالتعرض يؤدي إلى المقاومة، والمقاومة تؤدي إلى مزيدٍ من التعرض، والمزيد من التعرض إلى مزيدٍ من المقاومة، وهكذا إلى ما لا نهاية؛ تؤدي زيادة جرعة المضاد الحيوي إلى نتائج عكسية، ويؤدي استعمال المزيد من المضادات الحيوية إلى جعلها أقل فعالية، كما يؤدي استعمال المزيد من الكوكايين إلى جعله أقل تأثيرًا.

إذن دعونا نلخص ما نعرف:

- تسبب المضادات الحيوية مقاومة للمضادات الحيوية؛ الجرعات العالية تسبب مزيدًا من المقاومة.
- تسبب الفيروسات مقاومة للفيروسات؛ الجرعات العالية تسبب مزيدًا من المقاومة.
- تسبب العقاقير مقاومة للعقاقير (تحمل)؛ الجرعات العالية تسبب مزيدًا من المقاومة.

والآن لنعد إلى الوراء قليلًا، إلى سؤالنا الأساسي: ما الذي يسبب المقاومة للإنسولين؟

الإنسولين يسبب مقاومة للإنسولين

إذا كانت المقاومة للإنسولين مشابهة للأشكال الأخرى من المقاومة فهذا يعني أن أول ما يجب أن نفكر فيه كسبب لهذه المقاومة هو المستويات العالية المستمرة من الإنسولين في حد ذاتها؛ بكلماتٍ أخرى، يمكننا أن نطرح السؤال التالي: إذا زدنا مستويات الإنسولين فهل نحصل على مقاومة للإنسولين؟ إنها فرضية يسهل اختبارها - ولحسن حظنا، هناك دراساتٌ قد أجريت عن ذلك بالفعل.

الأدلة الداعمة

ورم الإنسولينوما هو ورمٌ نادر يقوم بإفراز كميات كبيرة من الإنسولين بشكل شاذ في غياب أي مرض مهم آخر؛ عندما تزداد مستويات الإنسولين لدى المريض فإن المقاومة للإنسولين تزداد أيضًا بخطىً لصيقة، وهذه آلية دفاعية وشيء جيد جدًا

للجسم، إذ لو لم تظهر هذه المقاومة فستقود هذه المستويات المرتفعة من الإنسولين سريعًا إلى مستويات منخفضة جدًا جدًا لسكر الدم، وهذه الحالة من نقص السكر الشديد ستؤدي سريعًا أيضًا إلى نوبات اختلاجية ثم الوفاة، وبما أن الجسم لا يرغب بأن يموت (ولا نحن أيضًا) فإنه يقوم بحماية نفسه عبر تطوير حالة مقاومة للإنسولين؛ سعيًا لاستعادة حالة الاستقرار والتوازن. إذن، تظهر حالة المقاومة للإنسولين كردة فعل طبيعية لتحمي الجسم من تأثيرات مستويات الإنسولين المرتفعة بشكل غير اعتيادي. **الإنسولين يسبب مقاومة للإنسولين.**

استئصال ورم الإنسولينوما بالجراحة هو المعالجة المفضلة، وهو يؤدي إلى إنقاص مستويات الإنسولين بشكلٍ دراماتيكي، وكذلك إلى زوال حالة المقاومة للإنسولين والحالات الأخرى المرافقة، أي أن عكس المستويات المرتفعة من الإنسولين يقضي على حالة المقاومة للإنسولين.

من السهل أن نقلد حالة ورم الإنسولينوما بشكلٍ تجريبي، إذ يمكننا أن نحقن مجموعة من المتطوعين الطبيعيين الأصحاء غير السكريين بجرعات عالية من الإنسولين، لكن هل ستظهر لديهم عندها حالة المقاومة للإنسولين؟ بالتأكيد؛ إن تسريب الإنسولين وريديًا لمدة أربعين ساعة ينقص قدرة المتطوعين على استعمال الغلوكوز بنسبة 15٪، وبصياغةٍ أخرى، تزداد المقاومة للإنسولين لديهم بنسبة 15٪؛ يتمثل التطبيق العملي لهذه الحقيقة بالعبارة التالية: أنا أستطيع أن أجعلك مقاومًا للإنسولين، وأستطيع أن أجعل **أي شخص** مقاومًا للإنسولين؛ كل ما عليَّ فعله هو أن أعطيه إنسولين بجرعاتٍ عالية.

حتى استعمال مستويات طبيعية فيزيولوجية من الإنسولين بشكلٍ متواصل سيؤدي إلى النتائج عينها؛ تم إعطاء جرعات عادية من الإنسولين بالتسريب الوريدي لمدة ست وتسعين ساعة متواصلة لأشخاص ليس لديهم قصة سابقة للبدانة أو ما قبل السكري أو السكري، وتبين أن حساسيتهم للإنسولين قد انخفضت بنسبة تتراوح بين 20 – 40٪، أي أن إعطاء كميات عادية من الإنسولين، لكن بشكلٍ متواصل، لهؤلاء الأشخاص الأصحاء الشبان النحيلين يمكن أن يجعلهم مقاومين للإنسولين. يمكنني ببساطة أن أضع هؤلاء الأشخاص على الطريق نحو السكري والبدانة عبر إعطائهم الإنسولين – **الذي سيسبب مقاومة للإنسولين.** في الحالة الطبيعية، لا تبقى بالطبع مستويات الإنسولين مرتفعة بشكل متواصل بهذه الطريقة.

غالبًا ما يوصف الإنسولين لمرضى النمط الثاني من داء السكري، بجرعات عالية جدًا أحيانًا، بهدف ضبط مستويات السكر في الدم، وسؤالنا هو: «هل تسبب الجرعات العالية من الإنسولين ظهور حالة مقاومة للإنسولين؟»

في عام 1993، أجريت دراسة لاختبار هذا التأثير؛ تم وضع المرضى بدايةً على معالجة مكثفة بالإنسولين، حيث زيدت كمية الإنسولين خلال ستة أشهر من 0 إلى 100 وحدة في اليوم في المتوسط. كانت مستويات سكر الدم لديهم مضبوطة بشكلٍ جيد جدًا، لكن كانوا كلما أخذوا مزيدًا من الإنسولين كلما زادت مقاومتهم للإنسولين - علاقة سببية مباشرة لا يمكن الفصل بين مكوِّنَيْها كما لا يمكن الفصل بين الجسم وظله. **رغم أن مستويات السكر في الدم لديهم كانت تتحسن كان مرض السكري لديهم يصبح أسوأ!** علاوةً على ذلك، زاد وزن هؤلاء المرضى بمقدار 19 رطلًا (8.7 كيلوغرام) تقريبًا في المتوسط **بالرغم من أنهم أنقصوا واردهم من السعرات الحرارية بمقدار 300 سعرة حرارية في اليوم**؛ لم يكن لذلك أهمية. لا يسبب الإنسولين مقاومة الإنسولين فحسب بل زيادة الوزن أيضًا.

البدانة معتمدة على الزمن

ها قد عرفنا الآن أن الإنسولين يسبب المقاومة للإنسولين، لكن المقاومة للإنسولين بدورها تسبب زيادة الإنسولين في حلقة مفرغة كلاسيكية: كلما ارتفعت مستويات الإنسولين زادت المقاومة، وكلما زادت المقاومة ارتفع الإنسولين؛ تبقى هذه الدورة مستمرة، كل طرف يعزز الطرف الآخر، إلى أن يبلغ الإنسولين مستوياته القصوى، **وكلما استمرت الدورة فترةً أطول كلما ازداد الوضع سوءًا** - وهذا هو السبب الذي يجعل البدانة معتمدةً على الزمن.

تظهر لدى الأشخاص الذين يعلقون في هذه الحلقة المفرغة على مدى عقود مستويات مهمة من مقاومة الإنسولين، تقود إلى مستويات مرتفعة من الإنسولين **بشكلٍ مستقل عن النمط الغذائي الذي يتبعه الشخص**، إذ حتى لو قمت بتغيير حميتك الغذائية فإن المقاومة للإنسولين ستبقي الإنسولين مرتفعًا لديك، وهذا سيبقي مؤشر وزن الجسم الأساسي لديك مضبوطًا على قيمة مرتفعة، وسيستمر وزنك بالازدياد بشكلٍ لا يمكن مقاومته.

البدين يزداد بدانة؛ كلما طالت الفترة التي أمضيتها وأنت بدين كلما كان التخلص من البدانة أصعب؛ أنت تعرف ذلك تمامًا، أوبرا تعرفه، والجميع يعرفونه؛ لا تستطيع

معظم النظريات المعاصرة عن البدانة أن تفسر هذا الأمر لذلك تقوم بتجاهله عوضًا عن تفسيره. **البدانة معتمدة على الزمن**، كالصدأ تمامًا، إنها تحتاج وقتًا لكي تتطور. بإمكانك أن تدرس حالات الرطوبة وتركيب المعدن، لكنك إذا تجاهلت طبيعة الصدأ المعتمدة على الزمن فلن تنجح في فهمه.

قد تطلق الحمية الغذائية الغنية بالأطعمة التي ترفع الإنسولين عملية البدانة، لكن مع مرور الزمن، تصبح المقاومة للإنسولين جزءًا أكبر فأكبر من المشكلة، ويمكن في الواقع أن تصبح عاملًا رئيسيًا في ارتفاع مستويات الإنسولين. البدانة تقود نفسها بنفسها؛ من الصعب جدًا كسر تلك الحلقة المفرغة التي تصنعها البدانة المديدة، **وقد لا يكون تغيير الحمية الغذائية لوحده كافيًا.**

أيهما يحدث أولًا؟

هناك مشكلة من نمط قضية البيضة والدجاجة هنا؛ الإنسولين المرتفع يؤدي إلى مقاومة الإنسولين، ومقاومة الإنسولين تؤدي إلى ارتفاع الإنسولين، فأيهما يحدث أولًا؟ ارتفاع الإنسولين أم المقاومة القوية للإنسولين؟ كلا الاحتمالين وارد، لكن يمكن العثور على الجواب عبر متابعة المسار الزمني للبدانة.

في دراسة أجريت عام 1994، قام الباحثون بمقارنة ثلاث مجموعات من المرضى: غير بدينين، وبدينين منذ فترة قصيرة (أقل من 4.5 سنة)، وبدينون منذ وقتٍ طويل (أكثر من 4.5 سنة)؛ كانت مستويات الإنسولين لدى مجموعة غير البدينين هي الأقل، وهذا شيءٌ متوقع، لكن مجموعتي البدينين كلتيهما أظهرتا مستويات مرتفعة متماثلة من الإنسولين، ما يعني أن مستويات الإنسولين ترتفع لدى البدينين لكنها لا تواصل ارتفاعها مع الزمن.

ماذا عن المقاومة للإنسولين؟ في المراحل الأولى من عملية البدانة سيبدي المريض مقاومة ضئيلة للإنسولين، **لكنها ستزداد مع الزمن**، وكلما طالت فترة البدانة كلما زادت المقاومة للإنسولين؛ تدريجيًا، ستسبب هذه المقاومة ارتفاع مستويات الإنسولين بما في ذلك الإنسولين الصيامي.

إذن، **ارتفاع مستويات الإنسولين هو الخلل الأساسي**، واستمرار هذا الارتفاع لفترات زمنية طويلة سيقود إلى ظهور حالة المقاومة للإنسولين وتطورها بشكلٍ تدريجي، ثم، تقود المقاومة للإنسولين بدورها إلى ارتفاع مستويات الإنسولين، لكن

نقطة البدء في هذه الحلقة المفرغة هي ارتفاع مستويات الإنسولين، وكل ما عدا ذلك يحدث ويتطور مع الزمن - والبدين يزداد بدانة.

تصنيف مقاومة الإنسولين

كيف تؤدي حالة المقاومة للإنسولين إلى البدانة؟ نحن نعرف أن منطقة ما تحت المهاد في الدماغ هي التي تتحكم بوزن الجسم الأساسي، وأن الإنسولين يلعب دورًا رئيسيًا في إعادة ضبط قيمة هذا الوزن صعودًا وهبوطًا؛ عندما تظهر حالة المقاومة للإنسولين، هل تشمل هذه الحالة جميع خلايا الجسم، بما في ذلك خلايا الدماغ؟ إذا أصبحت جميع الخلايا مقاومة للإنسولين فهذا يعني أن المستويات المرتفعة منه لن تزيد من وزن الجسم الأساسي، لكن في الواقع، لا تبدي جميع الخلايا في الجسم ذات الدرجة من المقاومة، وحالة المقاومة للإنسولين موزعة على فئات.

الفئات الرئيسية هي الدماغ والكبد والعضلات، وتغيير حالة المقاومة في إحداها لا يغير حالة المقاومة في الأخرى؛ على سبيل المثال، مقاومة الخلايا الكبدية للإنسولين لا تؤثر في مقاومة خلايا الدماغ أو العضلات للإنسولين؛ عندما نتناول كميات كبيرة من الكاربوهيدرات تنشأ لدينا مقاومة كبدية للإنسولين، وسيؤدي التعديل الملموس للنمط الغذائي إلى عكس حالة المقاومة الكبدية هذه، لكن لن يكون له تأثير على حالة المقاومة في الدماغ أو العضلات. نقص الرياضة قد يؤدي إلى نشوء حالة مقاومة للإنسولين في العضلات وزيادة الرياضة ستزيد من حساسية الإنسولين هناك، لكن تأثيرها ضئيل على مقاومة الإنسولين في الكبد أو الدماغ.

تؤدي مقاومة الإنسولين في الكبد أو العضلات إلى ارتفاع مستويات الإنسولين الكلي لكن تأثير الإنسولين في مراكز الشهية في منطقة ما تحت المهاد لا يتغير؛ الدماغ لا يقاوم الإنسولين، وعندما تصل هذه المستويات المرتفعة من الإنسولين إلى الدماغ يكون الإنسولين محتفظًا بكامل قدرته على زيادة قيمة مؤشر وزن الجسم الأساسي.

الاستمرارية تخلق المقاومة

لا تسبب المستويات المرتفعة من الهرمونات في حد ذاتها نشوء حالة المقاومة، لكننا نطور سريعًا حالة مقاومة متزايدة تدريجيًا بطريقة أخرى؛ نحن مصممون بشكل طبيعي لنحمي أنفسنا من حالة المقاومة لأننا نفرز هرموناتنا - الكورتيزول، الإنسولين، هرمون النمو، هرمون جارات الدرق، وجميع الهرمونات الأخرى -

على شكل دفقات، ويتم إطلاق مستويات مرتفعة من الهرمونات في أوقات معينة للحصول على تأثير معين، ثم تنخفض المستويات سريعًا وتبقى منخفضة جدًا.

لننظر إلى الإيقاع اليومي للجسم؛ لا يوجد أي أثر عمليًا لهرمون الميلاتونين، الذي تفرزه الغدة الصنوبرية، في الجسم أثناء النهار، لكن مع هبوط الليل يبدأ هذا الهرمون بالارتفاع إلى أن يبلغ ذروته في ساعات الصباح الأولى؛ كذلك ترتفع مستويات الكورتيزول في ساعات الصباح الأولى وتبلغ ذروتها قبل الاستيقاظ مباشرةً؛ أما هرمون النمو فيفرز عادةً أثناء النوم العميق وليس له أثر أثناء النهار؛ الهرمون المنبِّه للغدة الدرقية (الذي تفرزه الغدة النخامية) يبلغ ذروته في الصباح الباكر. لهذه الطبيعة الدورية للإفراز في جميع هذه الهرمونات **دورٌ أساسي** في منع ظهور حالة المقاومة.

لكن عندما يتعرض الجسم إلى منبّه مستمر فإنه يقوم بالتأقلم معه (من جديد، يعمل مبدأ الاستقرار والتوازن). هل سبق لك أن راقبت طفلًا وهو يغفو في مطارٍ مزدحم يعمّ فيه الضجيج؟ إن الضوضاء المحيطة جد مرتفعة، لكنها ثابتة، والطفل يتأقلم معها بأن يطور حالة مقاومة تجاه الضجيج؛ إنه يتجاهلها أساسًا فحسب. والآن، لنتخيل ذات الصبي وهو ينام في منزلٍ هادئ، إن جلبة خفيفة جدًا قد تكون كافيةً لإيقاظه، وهي وإن لم تكن عالية إلا أنها ملحوظة تمامًا. الطفل ليس معتادًا على الضجيج؛ التعرض لمستويات مرتفعة من الضجيج بشكلٍ ثابت يخلق حالة مقاومة للضجيج.

تعمل الهرمونات وفق الطريقة نفسها بالضبط؛ تكون مستويات الهرمونات منخفضة في معظم الأوقات، حيث تحدث دفقة إفرازية وجيزة منها (الدرق، جارات الدرق، هرمون النمو، الإنسولين - أيًا يكن) في بعض الأحيان ثم تعود لتنخفض بعد ذلك؛ من خلال التناوب الدوري بين المستويات المرتفعة والمنخفضة لا يملك الجسم الوقت الكافي لكي يتكيف ويتأقلم، حيث تنتهي الدفقة الوجيزة من الهرمون قبل وقتٍ طويل من إمكانية نشوء المقاومة.

إن ما تقوم به أجسامنا في واقع الأمر هو أنها تحفظنا في غرفةٍ هادئة بشكلٍ مستمر، ومن فترةٍ لأخرى، نتعرض إلى صوتٍ ما بشكلٍ خاطف، وفي كل مرةٍ يحدثُ فيها هذا فإننا نعيش التجربة بكاملها من دون أن يكون لدينا فرصة لنعتاد عليها - أي لنطور مقاومة.

لا تؤدي المستويات المرتفعة لوحدها إلى نشوء مقاومة بل هناك شرطان لازمان لذلك: مستويات عالية من الهرمون وتنبيه مستمر؛ لقد عرفنا هذه الحقيقة منذ زمن، وفي الواقع، نحن نستفيد منها في المعالجة الدوائية لخناق الصدر (ألم الصدر)،

حيث يتم إعطاء تعليمات للمرضى الذين يعالجون بلصاقة النتروغليسرين بأن يضعوا اللصاقة في الصباح وينزعوها في المساء.

من خلال هذا التناوب الدوري بين التأثير المرتفع والتأثير المنخفض للدواء لن يكون أمام الجسم متَّسعٌ من الوقت لكي يطور حالة مقاومة للنتروغليسرين، أما إذا وضعت لصاقة النتروغليسرين بشكلٍ مستمر فهي ستصبح عديمة النفع سريعًا، لأن جسمنا ببساطة يطور مقاومة للدواء.

كيف يمكننا إسقاط ذلك على الإنسولين والبدانة؟

لنعد إلى التجربة التي ذكرتها سابقًا حيث استُعمل تسريب وريدي مستمر للإنسولين؛ في تلك التجربة، ظهرت حالة مقاومة للإنسولين بسرعة، حتى لدى الشبان الأصحاء، رغم أن مستويات الإنسولين المعطى كانت طبيعية، فما الذي تغير؟ الذي تغير هو **الطبيعة الدورية** لإفراز الإنسولين في الجسم، فالإنسولين، كباقي الهرمونات، يتم إفرازه في الحالة الطبيعية على شكل دفقات، وهذا يمنع نشوء حالة مقاومة له، أما في تلك التجربة، فقد تم إعطاء الإنسولين بشكلٍ مستمر، وهذا ما دفع بالجسم لكي يخفض عدد مستقبلات الإنسولين ويطور حالةً مقاومة له؛ مع مرور الزمن، تحث هذه المقاومة للإنسولين الجسم على إنتاج مزيدٍ من الإنسولين من أجل «التغلب» على حالة المقاومة تلك.

في حالة مقاومة الإنسولين يتعلق الأمر بعاملين جوهريين: تركيب الوجبة ووقت تناول الطعام؛ يؤثر نوع وطبيعة الطعام المتناول على مستويات الإنسولين؛ هل يجب أن نأكل حلويات أو زيت زيتون؟ هذا هو السؤال المتعلق بالمكونات الغذائية الكبرى، أو بـ«ماذا نأكل». لكن استمرار إفراز الإنسولين يلعب دورًا أساسيًا في نشوء حالة المقاومة للإنسولين، وهنا يأتي السؤال الثاني المتعلق بتوقيت تناول الطعام، أو «متى نأكل». لكلا العاملين القدر ذاته من الأهمية، لكننا لسوء الحظ صرفنا كميات كبيرة من الوقت والجهد بشكلٍ محموم لكي نفهم ماذا يجب أن نأكل، ولم نفكر ولو دقيقة واحدة في متى يجب أن نأكل. إننا نرى نصف اللوحة فقط.

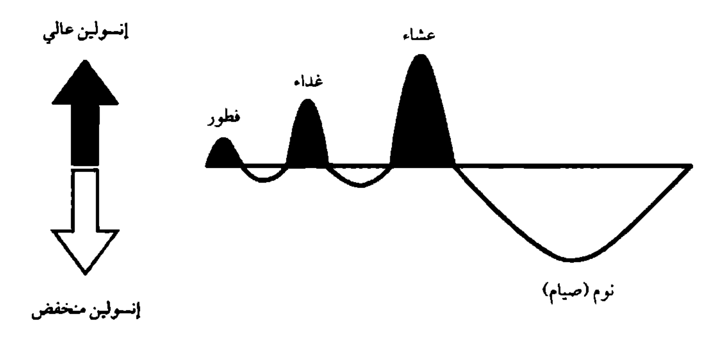
ثلاث وجبات في اليوم. لا وجبات خفيفة بين الوجبات

لنعد بالزمن الآن إلى الولايات المتحدة في ستينيات القرن العشرين؛ لم يعد هناك ذلك النقص في الطعام الذي كان موجودًا في الماضي بسبب الحرب، والبدانة ليست

مشكلة كبرى بعد، إذن لم لا؟ بدأ الناس يأكلون شوكولا «أوريو»، الكيت كات، الخبز الأبيض، والباستا، وكذلك أكلوا السكر وإن لم يكن بالقدر نفسه، كما دأبوا على تناول ثلاث وجبات في اليوم من دون وجبات خفيفة بينها.

لنفترض أنهم تناولوا طعام الفطور عند الساعة الثامنة صباحًا والعشاء عند السادسة مساءً؛ هذا يعني أنهم وازنوا بين عشرة ساعات من الأكل وأربع عشرة ساعة من الصيام، أي تمت موازنة فترات زيادة الإنسولين (الطعام) بفترات نقص الإنسولين (الصيام).

من المعروف أن تناول كميات كبيرة من الكاربوهيدرات المكررة كالسكر والخبز الأبيض يؤدي إلى ذرى مرتفعة للإنسولين، فلماذا إذن كانت البدانة تتقدم ببطء؟ كان الاختلاف الحاسم أنه كانت هناك فترة دورية يومية من مستويات الإنسولين المنخفضة، ومقاومة الإنسولين تحتاج لكي تتطور إلى مستويات مرتفعة بشكل مستمر من الإنسولين. لقد وفر الصيام الليلي فتراتٍ دورية من المستويات المنخفضة جدًا من الإنسولين، **وهذا ما منع نشوء حالة المقاومة للإنسولين**؛ لقد تمت إزالة أحد العاملين الرئيسيين في نشوء المقاومة للإنسولين: تواصل ارتفاع مستويات الإنسولين.

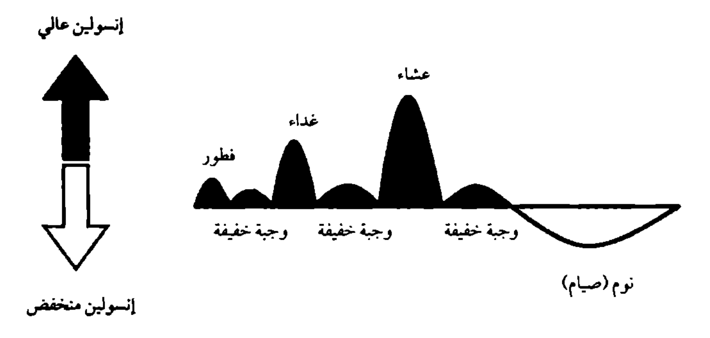


الشكل 10.1. إفراز الإنسولين في نمط تناول الطعام القائم على ثلاث وجبات ومن دون وجبات خفيفة بينها.

إذن تتلو دفقات الإنسولين (أوقات الوجبات) فترة طويلة من الصيام (وقت النوم) كما يوضح الشكل 10.1، لكن هذا الإيقاع يتغير بشكلٍ كلي عندما نتعرض للإنسولين بشكلٍ مستمر. ماذا سيحدث إذا ما زيدت وجبات الطعام أثناء اليوم من ثلاث إلى ست؟ وهذا ما حدث بالضبط منذ السبعينيات. تعرف الأمهات في كل مكان أن تناول الوجبات الخفيفة طوال الوقت كان فكرةً سيئة: «هذا سيجعلك بدينًا»؛ «ستفسد

عشاءك»؛ لكن السلطات المسؤولة عن التغذية قررت الآن أن تناول الوجبات الخفيفة أمرٌ جيد في الواقع، وأن الأكل أكثر سيجعلنا في الغالب أنحف، بكل ما في هذا الكلام من سخرية. يقترح الكثير من الأطباء واختصاصيي البدانة أن نأكل بتواترٍ أعلى، كل ساعتين ونصف.

أظهر مسحٌ أمريكي شمل أكثر من 60,000 شخص من البالغين والأطفال أن معظم الناس كانوا في العام 1977 يأكلون ثلاث مرات في اليوم، لكن في عام 2003، صار معظم الناس يأكلون خمس إلى ست مرات في اليوم، أي ثلاث وجبات في اليوم إضافةً إلى وجبتين أو ثلاث وجبات خفيفة بينها؛ انخفض متوسط الزمن بين الوجبات بنسبة 30٪، من 271 دقيقة إلى 208 دقيقة، واختلت حالة التوازن التي كانت قائمة بين حالة الطعام (ارتفاع الإنسولين) وحالة الصيام (انخفاض الإنسولين) بشكلٍ تام. (انظر الشكل 10.2) نحن الآن نُمضي معظم وقتنا في حالة الطعام، فهل هناك أيَ غموضٍ يكتنف السبب الذي جعلنا نكسب مزيدًا من الوزن؟



الشكل 10.2: إفراز الإنسولين في نمط تناول الطعام القائم على وجبات متعددة مع وجبات خفيفة بينها.

لكن القصة ازدادت سوءًا، إذ إن مقاومة الإنسولين بدورها تقود إلى مستويات أعلى من الإنسولين الصيامي؛ تكون مستويات الإنسولين الصيامي منخفضة في الحالة الطبيعية، أما الآن، فبدلًا من أن نبدأ يومنا بمستويات إنسولين منخفضة إثر صيام دام طيلة الليل، أصبحنا نبدأ اليوم بإنسولين مرتفع، ودوام المستويات المرتفعة من الإنسولين يؤدي إلى المزيد من المقاومة للإنسولين؛ بكلماتٍ أخرى، تقود المقاومة للإنسولين هي ذاتها إلى مزيدٍ من المقاومة – حلقة مفرغة.

لقد حققنا الآن الشرطين اللازمين لنشوء حالة المقاومة للإنسولين: مستويات

مرتفعة من الإنسولين بشكلٍ مستمر؛ لقد أدى اتباع الحمية منخفضة الدهون إلى زيادة غير مقصودة في استهلاك الكاربوهيدرات المكررة، وهذا أدى إلى ارتفاع مستويات الإنسولين والذي أسهم في زيادة الوزن.

لكن زيادة عدد الوجبات أكثر أهمية بمرتين تقريباً في مسيرة نشوء وتطور البدانة من تغيير نوعية الأطعمة؛ نحن مسكونون بهاجس ماذا يجب أن نأكل، لذلك نحن نأكل اليوم أطعمة لم تكن موجودة عمليًا منذ عشرة سنوات - كوينوا Quinoa، بذور ال تشيا Chia seeds، ثمار الأكاي Acai berries - على أمل أن نصبح أنحف، لكن دون أن نعير أي اهتمام لمتى يجب أن نأكل.

هناك العديد من الخرافات التي حفظتها الذاكرة الشعبية والتي تقنع الناس أن تناول الوجبات الخفيفة أمرٌ مفيد؛ الخرافة الأولى هي أن زيادة عدد مرات تناول الطعام سيزيد من معدل الأيض لديك؛ يزداد معدل الأيض قليلًا بالفعل إثر تناول الوجبات لإتمام عملية الهضم - التأثير المنتج للحرارة للطعام - لكن مجمل الفرق الناتج صغيرٌ للغاية؛ إن تناول ست وجبات صغيرة في اليوم يرفع معدل الأيض ست مرات في اليوم، لكن بمقدار قليل في كل مرة، أما تناول ثلاث وجبات كبيرة في اليوم فيرفع معدل الأيض ثلاث مرات في اليوم، لكن بمقدار كبير في كل مرة؛ في المحصلة، لا فرق بين الحالتين. إن مجمل التأثير المنتج للحرارة للطعام على مدى الأربع والعشرين ساعة هو ذاته في كلتا الاستراتيجيتين لتناول الطعام، ولا تتفوق إحداهما على الأخرى من حيث المنفعة الأيضية. إن تناول وجباتٍ أكثر لا يساعد في خفض الوزن.

الخرافة الثانية هي أن تناول وجباتٍ أكثر يضبط الجوع، لكن من المستحيل إقامة الدليل على ذلك، إذ حالما يقرر الناس أن تناول الكثير من الوجبات الخفيفة بفواصل زمنية غير منتظمة أفضل فأنا أفترض أنه سيتم اختلاق جميع أنواع الأسباب اللازمة لتبرير ذلك؛ الدراسات الحديثة لا تدعم هذه الفكرة.

الخرافة الثالثة هي أن الإكثار من الوجبات يمنع انخفاض الغلوكوز في الدم إلى مستويات متدنية جدًا؛ في الحقيقة، ما لم تكن مريضًا بالسكري فإن مستويات سكر الدم لديك تبقى ثابتة سواءٌ أكلت ست مرات في اليوم أم ست مرات في الشهر. لقد صام الناس لفترات زمنية طويلة دون أن ينخفض سكر الدم لديهم، والرقم القياسي العالمي في هذا المجال هو 382 يوم[1]؛ يطور الجسم آليات معينة للتعامل مع الفترات

(1) Stewart W.K, Fleming LW. Features of a successful therapeutic fast of 382 days duration. Postgrad Med J. 1973 Mar; 49(569):203 - 09.

الطويلة من انعدام الطعام، إذ يقوم بحرق الدهون للحصول على الطاقة وتبقى مستويات سكر الدم ضمن حدودها الطبيعية حتى أثناء الصيام الطويل بفضل عملية تكوين الغلوكوز الجديد.

نحن نأكل اليوم في أي وقت، والضوابط المجتمعية التي كانت سابقًا تستهجن الأكل خارج أوقات الوجبات النظامية تسمح الآن بالأكل في أي مكان وفي أي وقت؛ تشجع الوكالات الحكومية والمدارس بحماسة على الوجبات الخفيفة، الأمر الذي كان فيما مضى يُنهى عنه بقوة. نحن نتعلم أن نأكل في الدقيقة التي نغادر فيها الفراش، وأن نأكل طوال اليوم، وأن نأكل مجددًا قبل أن نؤوي إلى الفراش؛ بهذا، نحن نمضي وقتًا يصل إلى ثماني عشرة ساعة في حالة ارتفاع الإنسولين، فيما لا تتجاوز فترة الإنسولين المنخفض ست إلى 8 ساعات. يوضح الشكل 10.3 مدى التغير الذي طرأ على التوازن الذي كان قائمًا بين حالتي الإنسولين المرتفع والإنسولين المنخفض.



الشكل 10.3: مدى التوازن في الوقت الذي نمضيه كل يوم بين حالتي الإنسولين المرتفع والإنسولين المنخفض قد تغير بشكلٍ كبير منذ السبعينيات.

وبجنونٍ مستمر، نحن لا نزال نتعرض لعملية غسيل دماغ لإقناعنا أن الأكل المستمر جيدٌ لنا بطريقةٍ ما! وأنه ليس مقبولًا فحسب، بل هو **صحّي**.

لقد تغيرت الضوابط المجتمعية أيضًا لكي تتلاءم مع هذه التغيرات في نمط تناول الطعام؛ فيما مضى، كان تناول الطعام يتم دائمًا في وقت الوجبات وعلى مائدة الطعام، أما الآن، فصار مقبولًا اجتماعيًا أن نأكل أينما كان؛ يمكننا أن نأكل في السيارة، وفي صالة السينما، أومام شاشة التلفاز، أو شاشة الكمبيوتر؛ يمكننا أن نأكل ونحن نمشي، ونحن نتحدث؛ يمكننا أن نأكل في صندوق، أو في منزل؛ يمكننا أن نأكل مع الثعلب، أو مع الفأر. وضحت الصورة؟

يتم إنفاق ملايين الدولارات لإعطاء الأطفال وجبات خفيفة طوال اليوم، ثم تصرف ملايين إضافية لمعالجة بدانة الأطفال، وهؤلاء الأطفال أنفسهم هم الذين

نوبّخهم لأنهم يسمنون؛ وفي النهاية ننفق المزيد والمزيد من الملايين لمعالجة البدانة عند البالغين.

لقد أدت زيادة عدد مرات تناول الطعام في اليوم إلى بقاء مستويات الإنسولين مرتفعة بشكلٍ مستمر، والوجبات الخفيفة، التي غالبًا ما تكون غنية بالكاربوهيدرات المكررة، ترفَع مستويات الإنسولين أيضًا؛ في ظل ظروفٍ كهذه، يغدو طبيعيًا أن نتوقع نشوء حالة المقاومة للإنسولين.

لم نأخذ في اعتبارنا أبدًا النتائج الكارثية للتغيرات التي طرأت على أوقات تناول الطعام في حياتنا اليومية؛ لنفكر في ذلك كما يلي: في العام 1960، كنا نأكل ثلاث وجبات في اليوم، ولم يكن هناك الكثير من البدانة؛ في العام 2014، نحن نأكل ست وجبات في اليوم، وهناك جائحة بدانة.

إذن، هل تعتقد حقًا أنك يجب أن تأكل ست وجبات في اليوم؟ في الوقت الذي يحتل فيه فيلم «Super Size Me» العناوين الرئيسية في جميع الصحف والمجلات، ويتعالى صراخ الناس حول ضبط حجم وجبة الطعام، يبقى المتهم الرئيسي مختبئًا تمامًا: الوجبات الخفيفة المخاتلة. في الواقع، رفع العديد من المختصين بالصحة الصوت عاليًا حيال موضة زيادة عدد مرات تناول الطعام، فهذه الحالة فيها من الجنون بقدر ما في مقولة «كل أكثر لتنقص وزنك» من الجنون والتناقض؛ إنها حتى لا توحي لسامعها بأنها ستعمل جيدًا.

ولتخمّن ماذا حدث: إنها حقًا لا تعمل.

الجزء الرابع

الظاهرة الاجتماعية للبدانة

(11)

شركات الأغذية، مزيد من الطعام، والعلم الجديد لـ«البدانة السكرية، Diabesity»[1]

كان التغيير الذي طرأ على عدد مرات تناول الطعام على مستوى المجتمع ككل نتيجةً لرغبة شركات الطعام الكبرى بجني المزيد من الأموال، حيث قامت هذه الشركات بخلق صنف جديدٍ تمامًا من الأطعمة، سُمّيَ «وجبة خفيفة، snack food»، وقامت بالترويج الإعلاني له بكثافة منقطعة النظير، وشمل ذلك التلفاز والراديو والإنترنت والصحافة المطبوعة.

لكن كان هناك أيضًا نوعٌ آخر أكثر خداعًا ومخاتلةً من الدعاية تحت اسم الرعاية التجارية (sponsorship) والأبحاث، حيث قامت شركات الغذاء الكبرى بالرعاية التجارية للعديد من المنظمات الكبرى المختصة بشؤون التغذية، ومن ثم المنظمات الطبية. في عام 1988، رأت جمعية امراض القلب الأمريكية (AHA) أن البدء بقبول تلقي مبالغ مالية نقدية لقاء وضع شعار «فحص القلب» الخاص بها على أصناف غذائية ذات خصائص تغذوية ملتبسة ومشكوك فيها سيكون فكرةً جيدة؛ يقدر «مركز العلم من أجل المصلحة العامة» أن AHA قد تلقت في العام 2002 أكثر من مليوني دولار من هذا المشروع لوحده، حيث دفعت شركات الغذاء 7500 دولار لقاء وضع شعار الجمعية على 1 - 9 أصناف لكن كان هناك حسمٌ كبير على أكثر من خمسةٍ وعشرين صنفًا، كما كانت الصفقات الحصرية أكثر كلفةً بالطبع. في عام 2009،

(1) Diabesity: مصطلح منحوت من كلمتي diabetes وobesity، يشير إلى النمط من مرض السكري الذي يظهر في الأعمار المتقدمة والمترافق مع البدانة. (المترجم)

كانت شركات غذائية بارزة، كـ«Cocoa Puffs» و«Frosted Mini Wheats»، لا تزال موجودة على لائحة الشركات التي تضع شعار «فحص القلب» الخاص بـAHA على منتجاتها، وفي عام 2013، كانت شركة «Frito - Lay» الراعي الأبرز لمسيرة دالاس للمشي من أجل صحة القلب «Dallas Heart Walk» التي نظمتها AHA. كذلك لم تكن «مؤسسة أمراض القلب والسكتة الدماغية» في كندا بأفضل حال، إذ كما تلحظ مدوَّنة الدكتور «يوني فريدهوف» كانت زجاجة عصير العنب التي تفاخر بشعار «فحص الصحة» الخاص بتلك المؤسسة الملصق عليها تحتوي على ما يعادل عشرة ملاعق شاي صغيرة من السكر؛ لقد بدا الأمر وكأن حقيقة أن هذه الأطعمة ليست سوى سكر صرف لا تزعج أحدًا.

كذلك لم يتم تجاهل الباحثين والأطباء الأكاديميين، بصفتهم من قادة الرأي في المجتمع، أيضًا، حيث أجاز العديد من المختصين بالصحة استعمال البدائل الغذائية المصنَّعة والأدوية والجراحة كوسائل مساعدة للحمية مثبتة بالأدلة، ولتنسَ أمر الحميات الغذائية المكوَّنة من أطعمة طبيعية تمامًا وغير مكررة، وإنقاص السكاكر المضافة والنشويات المكررة كالخبز الأبيض. إذا نظرت إلى لائحة مكونات الميلك شيك الرائج المستعمل كبديل غذائي مصنّع، ستجد أن المكونات الخمسة الأولى هي الماء، مالتوديكسترين الذرة، سكر، خلاصة بروتين الحليب، وزيت الكانولا؛ هذا الخليط المثير للغثيان من الماء والسكر وزيت الكانولا لا يتفق مطلقًا مع تعريفي للغذاء الصحي.

علاوةً على ذلك، تعتبر النزاهة والموضوعية - أو انعدامهما - أمرًا خطيرًا عندما يتعلّق الأمر بنشر المعلومات الصحية والطبية؛ قد يشغل الجزء المتعلق بالإفصاح عن الشؤون المالية للبحث ومصادر تمويله في بعض الأوراق البحثية المنشورة في المجلات أو على الإنترنت أكثر من نصف صفحة، حيث لمصادر التمويل تأثيرٌ كبير على نتائج الدراسة؛ في دراسة نشرت عام 2007 واهتمت بشكلٍ خاص بالمشروبات غير الكحولية، وجد الدكتور «ديفيد لودفيغ» من جامعة هارفرد أن قبول التمويل من الشركات التي تتم مراجعة منتجاتها في الدراسة قد زاد من احتمال الخروج بنتائج محابية لهذه الشركات بنسبة 700٪ تقريبًا! ثم تم تأكيد هذا الرأي من قبل «ماريون نيستل»، أستاذة الدراسات الغذائية في جامعة نيويورك، التي توصلت في عام 2001 إلى استنتاج مفاده أنه «من الصعب إيجاد دراسات لم تخلص إلى نتائج تحابي المصالح للتجارية للراعي التجاري للدراسة».

يبدو أن الثعلب هو من يحرس قن الدجاج الآن؛ لقد تم السماح لوسائل الخداع والإغواء لشركات الغذاء الكبرى بالتغلغل داخل ردهات الطب المبجَّلة؛ نروّج للفروكتوز؟ لا مشكلة. نروج لأدوية البدانة؟ لا مشكلة. نروج للبدائل الغذائية المصنَّعة؟ لا مشكلة.

إلا أن جائحة البدانة لم تكن بالأمر الذي يسهل تجاهله، وكان العثور على متهم أمرًا لا بد منه، فكانت السعرات الحرارية كبش الفداء المثالي؛ لقد قالوا، كُلْ كمية أقل من الأطعمة الحاوية على سعرات حرارية كثيرة، لكن كل قدر ما تشاء من أي شيءٍ سواها. ليس هناك شركة غذائية تبيع «سعرات حرارية»، وليس هناك علامة تجارية تسمى «سعرات حرارية»، ولا يوجد طعام يسمى «سعرات حرارية»؛ لقد كانت السعرات الحرارية، المفهوم عديم الشكل والاسم، الأضحوكة المثالية لقضية البدانة، ويمكن إلقاء كامل اللوم عليها الآن.

لقد قالوا إن الحلوى لا تجعلك بدينًا لكن السعرات الحرارية تفعل ذلك، وقالوا إن 100 سعرة حرارية من الكولا تجعلك بدينًا بقدر ما تفعل 100 سعرة حرارية من البروكولي تمامًا، وقالوا إن السعرة الحرارية هي سعرة حرارية أينما وجدت. ألا تعرف؟ لكن فلتُرِني شخصًا واحدًا فقط قد أصبح بدينًا عبر أكل الكثير من البروكولي المطبوخ بالبخار؛ أنا أعرف ذلك، وأنت تعرف ذلك.

علاوةً على ذلك، نحن لا نستطيع أن نأكل ببساطة طعامنا المعتاد ونضيف إليه بعض الدهون أو البروتينات أو الوجبات الخفيفة ثم نتوقع أن نخسر الوزن؛ تتضمن نصائح إنقاص الوزن عادةً، بعكس المنطق السليم، عبارة **كل أكثر**؛ فقط ألق نظرة على الجدول 11.1.

الجدول 11.1: النصائح التقليدية لإنقاص الوزن:

- كُلْ ست مرات في اليوم.
- كل كثيرًا من البروتين.
- كل مزيدًا من الخضار.
- كل مزيدًا من مركبات أوميغا 3.
- كل مزيدًا من الألياف.
- كل مزيدًا من الفيتامينات.
- كل مزيدًا من الوجبات الخفيفة.

- كل دهونًا أقل.
- تناول وجبة الفطور.
- كل مزيدًا من الكالسيوم.
- كل مزيدًا من الحبوب الكاملة.
- كل مزيدًا من السمك.

كيف يمكن لأي شخص أن يقدم نصائح بلهاء كهذه؟ **لأن لا أحد سيجني المال عندما ينصح الناس بأن يأكلوا أقل**؛ إذا أكلت مزيدًا من المكملات الغذائية فستجني شركات المكملات الغذائية مزيدًا من الأموال؛ إذا شربت مزيدًا من الحليب فسيجني مزارعو الألبان مزيدًا من المال؛ إذا اعتدت تناول وجبة الفطور فستجني شركات طعام الفطور مزيدًا من الأموال؛ إذا أكلت مزيدًا من الوجبات الخفيفة فستجني شركات الوجبات الخفيفة مزيدًا من الأموال، والقائمة تطول. إن الخرافة المنتشرة بأن تناول الطعام بتواترٍ أكبر يسبب نقص الوزن لهي واحدةٌ من أسوأ الخرافات؛ كُلْ وجباتٍ خفيفة لكي تنحف؟ **يبدو هذا القول شديد الغباء!** إنه كذلك بالفعل.

الوجبات الخفيفة: لن تجعلك نحيفًا

يشجع خبراء الصحة بقوة اليوم على تناول الوجبات الخفيفة، الأمر الذي لم يكن مرغوبًا أبدًا فيما مضى، لكن الدراسات تؤكد أن تناول الوجبات الخفيفة يعني أنك تأكل أكثر، حيث سيستهلك الأشخاص الذين سيتناولون وجبات خفيفة إلزامية سعراتٍ حرارية أقل في الوجبة التالية لكن هذا التوفير لن يكون كافيًا لموازنة السعرات الحرارية الزائدة التي تناولوها ضمن الوجبة الخفيفة ذاتها، ويصح هذا القول بالنسبة للوجبات الخفيفة الدهنية والسكرية معًا. زيادة عدد مرات تناول الطعام لن يؤدي إلى نقص الوزن؛ لقد كانت جدتك على حق: الوجبات الخفيفة ستجعلك بدينًا.

كذلك ستتأثر نوعية الطعام بشكلٍ كبير لأن الوجبات الخفيفة يغلب أن تكون عالية التحضير، وتَفيد من هذه الحقيقةَ شركات الطعام الكبرى بشكل رئيسي لأن بيع الأطعمة عالية التحضير بدلًا من الأطعمة الحقيقية يعود بمنفعة مادية أكبر على هذه الشركات. كذلك إن الحاجة إلى أطعمة أكثر ملاءمةً وذات فترة صلاحية أطول تفرض هي ذاتها اللجوء إلى الكاربوهيدرات المكررة، ففي المحصلة، الكعك والبسكويت هي في معظمها أطعمة مكوَّنة من السكر والطحين، وهي لا تتلف.

وجبة الفطور: هل هي الوجبة الأهم التي يجب تخطيها؟

يعتبر معظم الأمريكيين أن وجبة الفطور هي الوجبة الأهم في اليوم، وأن تناول فطورٍ صحيٍ ومفيد حجر أساس في بنيان التغذية المثالية؛ لقد قيل لنا مرارًا وتكرارًا أن تخطي هذه الوجبة سوف يجعلنا شديدي الجوع وعرضةً بالتالي إلى زيادة الأكل بقية اليوم. رغم أننا نعتقد أن هذه الفكرة حقيقة عالمية إلا أنها ليست في الواقع سوى عادة أمريكية شمالية، فالعديد من الناس في فرنسا مثلًا (وهي بلدٌ مشهورٌ بالنحافة) يحتسون القهوة في الصباح ويتخطون وجبة الفطور، والمصطلح الذي يستعمله الفرنسيون للتعبير عن وجبة الفطور هو«petit dejeuner، غداء خفيف» وهو يشير بوضوح إلى اعتقادهم بأن هذه الوجبة ينبغي لها أن تكون صغيرة.

في عام 1994، تم إنشاء «السجل الوطني لضبط الوزن» الذي يراقب الأشخاص الذين حافظوا على نقص وزن بمقدار 30 رطلًا (14 كيلوغرام) لأكثر من عام؛ بيّن هذا السجل أن الأغلبية العظمى (98٪) من المشاركين فيه يتناولون وجبة الفطور، وقد قيل لنا بأن هذا دليلٌ دامغٌ على أن وجبة الفطور تساعد في خفض الوزن؛ لكن ماذا كانت نسبة أولئك الذين يتناولون فطورًا **ولم ينقص وزنهم**؟ إذا لم نعرف هذه النسبة فسيكون التوصل إلى نتيجة حاسمة حيال ذلك أمرًا مستحيلًا؛ ماذا إذا كان 78٪ من أولئك الذين لم ينقص وزنهم يتناولون فطورًا أيضًا؟ للأسف هذه المعلومات غير متوافرة.

علاوةً على ذلك، «السجل الوطني لضبط الوزن» هو نفسه مجموعة سكانية منتقاة ولا يمثل شرائح السكان كافة؛ على سبيل المثال، 77٪ من المشاركين هم من النساء، 82٪ منهم يحملون شهادة جامعية، و95٪ منهم من العِرق القوقازي؛ إضافةً لذلك، لا يعني الترافق بين ظاهرتين (كالترافق الملاحظ بين نقص الوزن وتناول وجبة الفطور مثلًا) علاقة سببية بالضرورة. بينت مراجعة منهجية أجريت في عام 2013 للدراسات التي تناولت موضوع وجبة الفطور أن معظم هذه الدراسات قد فسرت الأدلة التي وجدتها تفسيرًا متحيزًا لرغباتها الذاتية، حيث قام الباحثون الذين هم أصلًا يعتقدون أن تناول وجبة الفطور يحمي من البدانة بتفسير الأدلة التي وجدوها على أنها تدعم اعتقادهم؛ في واقع الأمر، هناك القليل من التجارب المضبوطة التي تناولت قضية وجبة الفطور، ومعظمها أظهر أن وجبة الفطور ليس لها تأثير واقٍ من البدانة.

ليس من الضروري أن تأكل في اللحظة التي تستيقظ فيها؛ نحن نتصور أننا بحاجة

إلى «تزويد الجسم بالوقود» في بداية اليوم لكن الحقيقة هي أن جسمنا قد قام بذلك فعلًا بشكلٍ أوتوماتيكي؛ كل صباح، قبل أن نستيقظ مباشرةً، يقوم إيقاعٌ هرموني يومي طبيعي بإغراق الجسم بخليطٍ هرموني قويٍ مؤلف من هرمون النمو، الكورتيزول، الإيبينيفرين، والنورإيبينيفرين (أدرينالين)، وهذا الكوكتيل الهرموني يحثّ الكبد على صنع غلوكوز جديد ليمنحنا بذلك دفعةً قوية من الطاقة تساعدنا على الاستيقاظ والنهوض. يسمّى هذا التأثير «ظاهرة الفجر»، وقد تم وصفه بشكلٍ دقيق منذ عقود.

لا يشعر العديد من الأشخاص بالجوع في الصباح، فالكميات التي تفرز بشكل طبيعي في ذلك الوقت من هرموني الكورتيزول والأدرينالين تثير استجابة مخففة من نمط هروب - مواجهة، تقوم بتفعيل الجهاز العصبي السمبثاوي (الودي)، أي أن أجسامنا تتهيأ في الصباح من أجل العمل لا من أجل الأكل. تقوم جميع هذه الهرمونات بإطلاق الغلوكوز إلى الدم من أجل الحصول على طاقة سريعة، أي أننا نستيقظ ونحن مزودون بالوقود بالفعل وجاهزون للانطلاق، وليست هناك حاجةٌ حقيقية لإعادة التزود بالوقود عبر الحبوب السكرية والكعك. الجوع الصباحي هو في الغالب نمط سلوكي تم تعلمه عبر العقود، يبدأ في الطفولة. مكتبة

تعني كلمة فطور (breakfast) حرفيًا الوجبة التي تكسر صيامنا (break our fast)، أي الفترة التي كنا نائمين فيها وبالتالي من دون طعام؛ إذا تناولنا أولى وجباتنا عند الساعة 12 ظهرًا فستكون سلطة السلمون المشوي عندئذٍ الوجبة التي «كسرت صيامنا»، ولا مشكلة في ذلك.

يعتقد الكثير من الناس أن تناول وجبة فطور كبيرة ينقص من تناول الطعام طيلة البقية الباقية من اليوم، لكن لا يبدو هذا الاعتقاد واقعيًا دائمًا، إذ تظهر الدراسات أن حجم وجبتي الغداء والعشاء يبقى ثابتًا بغضّ النظر عن كمية السعرات الحرارية التي تم تناولها في وجبة الفطور. كلما أكلنا أكثر في وجبة الفطور كلما ازداد واردنا الكلي من السعرات الحرارية على مدى اليوم بكامله، والأسوأ من ذلك، يزيد تناول وجبة الفطور من عدد مرات تناول الطعام في اليوم، لذلك يميل من اعتادوا تناول وجبة الفطور لأن يأكلوا مراتٍ أكثر وكمياتٍ أكبر، وهذا الاشتراك بين زيادة الكمية وزيادة التواتر قاتل.

إضافةً لذلك، يقرّ العديد من الناس أنهم لا يكونون جائعين في الصباح وهم يجبرون أنفسهم على الأكل عند الاستيقاظ فقط لأنهم يشعرون بأن القيام بذلك هو

الخيار الصحي الأفضل؛ كذلك يجبر العديد من الناس أنفسهم على الأكل أكثر من أجل إنقاص أوزانهم، بكل ما تشي به هذه العبارة من سخرية. في عام 2014، وجدت دراسة عينة عشوائية مضبوطة لوجبة الفطور استمرت ستة عشر أسبوعًا أنه «على العكس من المعتقدات السائدة على نطاقٍ واسع، ليس لوجبة الفطور تأثيرٌ يذكر على إنقاص الوزن».

لقد قيل لنا مرارًا إن تخطي وجبة الفطور سيتسبب بتوقف عملية الأيض لدينا، لكن «مشروع باث للفطور»، وهو دراسة عينة عشوائية مضبوطة، وجد بأنه «على العكس من الاعتقاد الشعبي، ليس هناك من ردة فعل أيضية خاصة تجاه وجبة الفطور»، إذ يبقى الإنفاق الكلي للطاقة كما هو سواءٌ أكلنا فطورًا أم لا. يزيد متوسط الوارد من السعرات الحرارية لدى أولئك الذين يتناولون الفطور بـ539 سعرة حرارية عن أولئك الذين لا يتناولون فطورًا، وهذه النتيجة تم إثباتها في عدة دراسات أخرى.

تكمن المشكلة الرئيسية في فترة الصباح في أننا نكون دائمًا على عجلةٍ من أمرنا، لذلك تغوينا الأطعمة المحضَّرة لأنها مناسبة وفي متناول اليد وذات فترة صلاحية طويلة؛ الحبوب السكرية هي ملكة مائدة الفطور، والأطفال هم المستهدفون بشكلٍ رئيسي؛ يأكل الغالبية العظمى من الأطفال (73٪) الحبوب السكرية بانتظام، فيما يأكل 12٪ منهم فقط البيض بانتظام على الفطور. كذلك هناك شعبية واسعة للأطعمة سهلة التحضير كالتوست، الخبز، اللبن المحلّى، كعكات دانيش، البانكيك، الدونات، المافن، دقيق الشوفان سريع التحضير، وعصير الفواكه؛ لا يخفى على أحد أن الكاربوهيدرات المكررة الرخيصة هي صاحبة السيادة هنا.

وجبة الفطور هي أهم وجبة في اليوم بالنسبة لشركات الغذاء الكبرى فقط، حيث تغتنم هذه الشركات الفرصة السانحة لزيادة مبيعاتها من أطعمة «الفطور» عالية التحضير، وعالية الربح، لتقوم بتدوير المال السريع كما تقوم سمكة القرش بتدوير ضحيتها المجروحة في الهواء قبل التهامها. «تناولوا الفطور!» يهدرون ويرعدون، «إنه أهم وجبةٍ في اليوم». لكن الأفضل من ذلك كان أن الترويج لأهمية وجبة الفطور شكل فرصةً رائعة لـ«توجيه» الأطباء واختصاصيي التغذية وغيرهم من العاملين في الوسط الطبي، وهؤلاء الناس لهم من الاحترام ما لا تستطيع شركات الطعام الكبرى أن تحققه أبدًا؛ وهكذا تدفقت الأموال.

هناك بعض الأسئلة البديهية العامة التي يمكن أن تطرحها على نفسك فيما يتعلق

بموضوع الفطور؛ هل أنت جائعٌ عند الفطور؟ إذا كان الجواب لا، أنصت إلى صوت جسدك ولا تأكل. هل الفطور يجعلك تجوع؟ إذا أكلت شريحة توست وشربت كأسًا من عصير البرتقال في الصباح فهل ستشعر بالجوع بعد ساعة من ذلك؟ إذا كان الجواب نعم فلا تتناول فطورًا؛ إذا كنت جائعًا ورغبت في تناول وجبة الفطور، فقم بذلك، لكن تجنب السكر والكاربوهيدرات المكررة. تذكر أيضًا أن تخطي وجبة الفطور لا يمنحك الحرية بأن تأكل الدونات والكريسبي كوجبة خفيفة في منتصف الصباح.

الفواكه والخضار: الحقائق

تعتبر الدعوة إلى تناول المزيد من الفواكه والخضار، والتي هي أنواعٌ صحية نسبيًا من الأطعمة بما لا يقبل الجدل، إحدى النصائح الأساسية لإنقاص الوزن، لكن إذا كانت غايتك هي إنقاص الوزن فمن المنطقي أن يكون تناول المزيد من الطعام الصحي بشكلٍ متعمد سلوكًا غير مفيد إلا إذا كان هذا المقدار الزائد يحل محل صنفٍ آخر أقل صحيةً في قائمتك الغذائية؛ على كل حال، الإرشادات الغذائية لا تقول ذلك بوضوح؛ تقول منظمة الصحة العالمية على سبيل المثال: «تتطلب الوقاية من البدانة التشجيع على تناول الفواكه والخضار».

كذلك يشدد دليل الإرشادات الغذائية للأمريكيين 2010 على أهمية زيادة تناول الخضار والفواكه، وهذه التوصية في الحقيقة هي جزءٌ من هذا الدليل منذ انطلاقه. تعد الفواكه والخضار من الأطعمة الغنية بالمكونات الغذائية الصغرى والفيتامينات والماء والألياف، كما يمكن أن تحتوي أيضًا على مضادات الأكسدة وغيرها من المكونات البيولوجية الفعالة الموجودة في النباتات، لكن ما لم يتم توضيحه للناس هو أن زيادة هذه الأطعمة ينبغي أن لا تكون مطلقة بل أن تحل محل الأطعمة الأقل صحية في غذائنا؛ من المفترض أن يؤدي غنى الخضار والفواكه بالألياف وقلة محتواها من الطاقة إلى زيادة شعورنا بالشبع والتخمة، وبالتالي سنأكل كميات أقل من الأطعمة الغنية بالسعرات الحرارية؛ إذا كانت هذه الاستراتيجية هي الآلية الرئيسية لإنقاص الوزن فيجب أن تكون النصيحة هي «استبدل الخبز بالخضار»، لكنها ليست كذلك في الواقع، بل هي دعوة لتناول المزيد من الخضار والفواكه ببساطة؛ هل يمكن لنا فعلًا أن نأكل أكثر لننقص أوزاننا؟

في عام 2014، قام الباحثون بتحليل جميع الدراسات المتوافرة عن العلاقة بين زيادة الوارد الغذائي من الخضار والفواكه ونقص الوزن، فلم يستطيعوا أن يجدوا ولو دراسة واحدة تدعم هذه الفرضية، كما لم ينجم عن توحيد جميع الدراسات مع بعضها البعض أي فائدة فيما يتعلق بنقص الوزن أيضًا. لنضع الأمر ببساطة: لا يمكن أن تأكل أكثر لكي تنقص وزنك، حتى إذا كان جل الطعام الذي تأكله من الأطعمة الصحية كالخضار.

إذن، هل ينبغي أن نأكل مزيدًا من الخضار والفواكه؟ نعم، بالتأكيد، **لكن فقط إذا كانت هذه الكميات تستبدل أطعمة أخرى غير صحية في قائمتك الغذائية**؛ استبدل، ولا تضف.

العلم الجديد لـ«البدانة السكرية، Diabesity»:

المقاومة الشديدة للإنسولين هي المرض المعروف بالنمط الثاني من مرض السكري. تؤدي المقاومة الشديدة للإنسولين إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم، وهو العرض الرئيسي لهذا المرض، **أي أن الإنسولين لا يسبب فقط البدانة بل يسبب أيضًا المرض المعروف بالنمط الثاني من مرض السكري**. السبب الأساسي المشترك بين المرَضَيْن هو المستويات المرتفعة من الإنسولين بشكل مستمر، ولأن الداءَيْن متشابهان جدًا فقد تمت معاملتهما على أنهما متلازمة، أطلق عليها اسمٌ ملائمٌ جدًا هو: البدانة السكرية.

تفترض هذه الحقيقة العلمية - المستويات المرتفعة من الإنسولين تسبب كلًا من البدانة والنمط الثاني من مرض السكري - أن تتم معالجة **كلا المرضين بتخفيض** مستويات الإنسولين، مع ذلك، تركز المعالجات الحالية على **زيادة** مستويات الإنسولين، وهذا أمرٌ خاطئٌ بكل تأكيد. إن إعطاء الإنسولين لمرضى النمط الثاني من مرض السكري سيؤدي إلى تدهور المرض، لا إلى تحسنه، لكن هل يمكن لتخفيض مستويات الإنسولين أن يحقق الشفاء من النمط الثاني من مرض السكري؟ بالتأكيد نعم، لكن المغالطات الكثيرة الموجودة حول مرض النمط الثاني من مرض السكري تحتاج كتابًا آخر لتوضيحها.

لقد أدت التغييرات الكارثية التي طرأت على أنماطنا الغذائية الخاصة منذ السبعينيات إلى ظهور مأساة البدانة السكرية؛ لقد اكتشفنا من هو عدونا، إنه نحن أنفسنا: كل مزيدًا

من الكاربوهيدرات، كل مراتٍ أكثر، تناول فطورًا، كل أكثر. من المثير للسخرية أن هذه النصائح الغذائية قد وضعت أصلًا بهدف إنقاص معدلات الإصابة بأمراض القلب، لكن ما حدث فعليًا هو أن هذه المعدلات قد زادت لأن البدانة السكرية هي إحدى أقوى عوامل الخطورة في أمراض القلب والسكتة الدماغية؛ لقد حاولنا أن نخمد النار بالبنزين

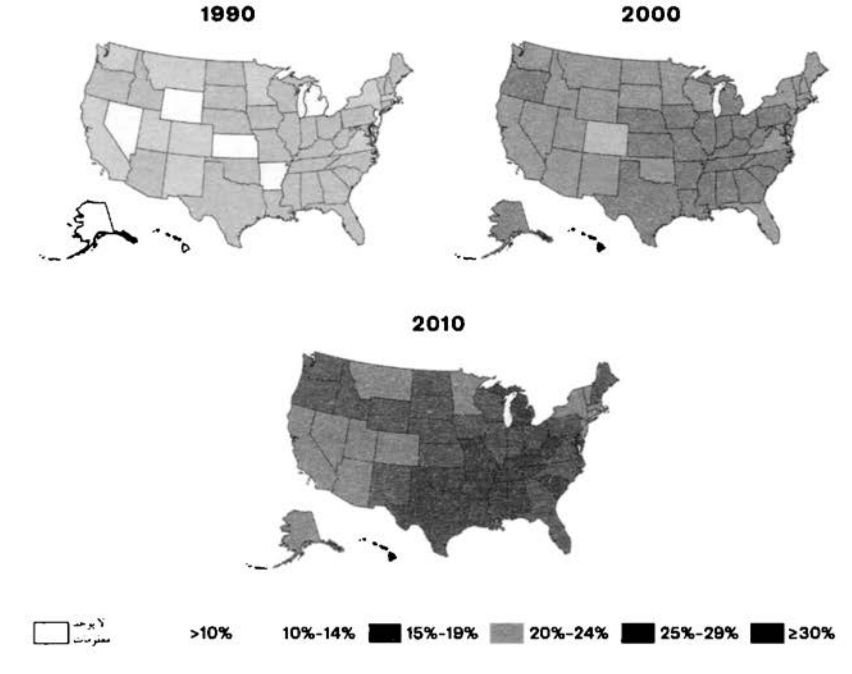
(12)

الفقر والبدانة

يحتفظ مركز ضبط الأمراض في أتلانتا بإحصاءات مفصلة عن معدلات انتشار البدانة في الولايات المتحدة والتي تتباين بشكلٍ كبير بين منطقةٍ وأخرى، وكان ملحوظًا تمامًا أن أقل الولايات إصابةً بالبدانة في عام 2010 كانت أعلى من أكثر الولايات إصابةً بالبدانة في عام 1990 (انظر الشكل 12.1).

بالإجمال، كانت هناك زيادة ضخمة في معدلات البدانة في الولايات المتحدة، وهي فاقت نظيراتها في كندا بكثير رغم التشابه الكبير بين البلدين في الثقافة والجينات؛ تقترح هذه الحقيقة أن السياسات الحكومية لا بد وأنها لعبت دورًا في انتشار البدانة؛ كانت معدلات البدانة في الولايات الجنوبية، كتكساس مثلًا، أعلى بكثير من معدلاتها في الولايات الغربية (كاليفورنيا، كولورادو) والولايات الشمالية الشرقية.

من المعروف منذ زمنٍ طويل أن الحالة الاجتماعية الاقتصادية تلعب دورًا في ظاهرة البدانة، إذ توجد علاقة وثيقة تربط بين الفقر والبدانة؛ غالبًا ما تكون البدانة أعلى في الولايات الأشد فقرًا، وهي في الولايات الجنوبية أقل نسبيًا منها في الولايات الغربية والشمالية الشرقية. وفقًا لمتوسط الدخل البالغ 39.031 دولار، بحسب إحصائيات سنة 2013، كانت ولاية ميسيسيبي الولاية الأفقر في الولايات المتحدة، وكذلك كانت معدلات البدانة فيها هي الأعلى بنسبة 35.4٪. لكن لماذا يرتبط الفقر بالبدانة؟



الشكل 12.1: اتجاهات البدانة بين البالغين في الولايات المتحدة.

النظريات، السعرات الحرارية، وسعر الخبز

هناك نظرية في البدانة تسمى فرضية طعام - مكافأة[1] تفترض أن خاصية التعويض الموجودة في الطعام تؤدي إلى زيادة تناول الطعام. لعل معدلات البدانة قد زادت لأن الطعام اليوم هو أكثر إمتاعًا من أي وقتٍ مضى، وهذا ما يدفع الناس لأن يأكلوا أكثر. تعزز المكافآت السلوك، وسلوك الأكل يستحضر مكافأة هي شعور الاستساغة والتلذذ الذي يثيره الطعام.

إن قدرة الطعام على زيادة الشعور بالتلذذ ليست أمرًا عارضًا؛ لقد أدت التغيرات التي طرأت على المجتمع إلى الاضطرار إلى تناول مزيدٍ من الوجبات خارج المنزل،

(1) نظام المكافأة في الدماغ: «نظام المكافأة» هو مجموعة من الهياكل العصبية المسؤولة عن سمة الحوافز. المكافأة هي خاصية جذابة وتحفيزية للمؤثر الذي يحفز سلوك الشهية - المعروف أيضًا باسم سلوك النهج - والسلوك الإكليلي. وقد وصفت دراسة في علم الأعصاب المحفز المجزي (أي «المكافأة»)، بأنه هو أي مؤثر أو حدث أو نشاط، يكون لديه القدرة على جعلنا نقترب منه ونستهلكه».

في المطاعم ومحلات الوجبات السريعة، والكثير من الأطعمة التي تقدمها هذه الأماكن قد تكون معدَّة خصيصًا لكي تكون لذيذةً أكثر عبر استعمال المواد الكيماوية والمواد المضافة وغيرها من عمليات التحضير الاصطناعية. إن إضافة السكر والمنكّهات كمادة مونو صوديوم غلوتامات (MSG) قد تخدع الحليمات الذوقية الموجودة في اللسان لتجعلنا نعتقد أن الطعام سلوكٌ أكثر استحضارًا للمكافأة.

وردت هذه الحجة في كتب متعددة مثل «السكر، الملح، والدهون: كيف تقوم شركات الطعام العملاقة باصطيادنا» لمايكل موس، و«نهاية زيادة الأكل: السيطرة على الشراهة الأمريكية» لديفيد كيسلر. يتم إلقاء اللوم بشكل غير متناسب على عملية إضافة السكر والملح والدهون بشكلٍ فردي أو مشترك إلى الطعام بأنها تقودنا إلى الإفراط في الأكل، لكن الناس أكلوا السكر والملح والدهون على مدى الـ5000 سنة الماضية، وهذه العناصر الغذائية ليست إضافات جديدة على الغذاء المعتاد للإنسان؛ الآيس كريم، وهو خليط من السكر والدهون، كان أكله في الصيف متعة على مدى أكثر من مائة عام؛ أصابع الشوكولا، الكعك، الكاتو والحلويات جميعها موجودة قبل جائحة البدانة في السبعينيات بزمنٍ طويل، وكان الأطفال يستمتعون بكعكات أوريو في الخمسينيات من دون أن تكون هناك مشكلة بدانة.

إن المستند المنطقي الأساسي لهذه الحجة هو أن الأطعمة في 2010 هي أكثر لذةً من أطعمة السبعينيات لأن علماء التغذية قد صمَّموها لتكون كذلك؛ نحن لا نستطيع أن نلجم أنفسنا عن الإفراط في تناول السعرات الحرارية ولذلك نصبح بدينين، والسبب المفترض هنا هو أن الأطعمة «الزائفة» اللذيذة جدًا تستحضر مكافأة أكبر من الأطعمة الحقيقية. في الحقيقة، من الصعب جدًا تصديق هذا الكلام؛ هل طعام «زائف» محضر بطريقة معينة، كالوجبات الجاهزة، ألذ فعلًا من وجبة سلمون طازج مغمَّس بصلصة الصويا والواسابي؟ أم أن وجبة «Kraft dinner» بما تحتويه من صلصة الجبنة الزائفة ألذ حقًا من ستيك لحم مشوي مأخوذ من ضلع بقرة ترعى العشب؟

لكن الترافق بين البدانة والفقر يشكل مشكلة؛ إن فرضية طعام - مكافأة تستلزم أن تكون معدلات البدانة أعلى بين الأثرياء لأنهم يستطيعون أن يشتروا المزيد من الأطعمة ذات المردود العالي من الشعور بالمكافأة لكن العكس تمامًا هو الصحيح، فالجماعات السكانية ذات الدخل المنخفض هي التي تعاني أكثر من البدانة؛ لنقُلها بفجاجة: يستطيع الشخص الموسر أن يشتري الطعام الذي يكون مرتفع الثمن ويعزز

الشعور بالمكافأة في الوقت نفسه، أما الفقير فيستطيع فقط أن يشتري طعامًا زهيد الثمن يعزز الشعور بالمكافأة؛ أطعمة الستيك والسلطعون هي أطعمة غالية الثمن وذات مردود عالي من الشعور بالمكافأة، ووجبات المطاعم، وهي بالطبع أعلى كلفةً من وجبات المنزل، هي أيضًا ذات مردود عالي من الشعور بالمكافأة. يوفر الثراء وسائل أكثر للوصول إلى أنواع مختلفة من الأطعمة ذات المردود العالي من الشعور بالمكافأة، والذي من المفترض أن يؤدي إلى مزيدٍ من البدانة، لكن هذا لا يحدث على أرض الواقع.

إذا لم يكن هذا التناقض نتيجةً الغذاء فقد تكون المشكلة في نقص الرياضة إذن؛ قد يكون الأثرياء أكثر قدرةً على التسجيل في أندية الرياضة وهذا يجعلهم أنشط جسمانيًا وبدنيًا وبالتالي أقل بدانةً؛ بالمثل، قد يكون الأطفال الأثرياء أكثر قدرةً على المشاركة في الرياضات المنظمة وهذا يجعلهم أقل بدانةً؛ مع أن هذه الأفكار قد تبدو منطقيةً للوهلة الأولى إلا أن تشريحها بعمق سيُظهر الكثير من التناقضات؛ معظم الأنشطة الرياضية أنشطة مجانية، وهي لا تتطلب في معظم الأحيان أكثر من حذاءٍ رياضي؛ أنشطة المشي والجري وكرة القدم وكرة السلة وتمارين الضغط والمعدة وألعاب الجمباز جميعها كلفتها قليلة أو بدون كلفة بتاتًا، وهي جميعًا أشكال ممتازة من الرياضة. العديد من المهن، كالبناء أو الزراعة، هي بطبيعتها أعمال مجهدة وتتضمن نشاطًا جسمانيًا ملحوظًا طيلة وقت العمل، على العكس من العمل ذي الطبيعة المكتبية لمحامٍ أو لمستثمر بنكي في وول ستريت؛ إن الشخص الذي يقضي ما يصل إلى اثنتي عشرة ساعة في اليوم جالسًا أمام الكمبيوتر سيكون نشاطه الجسماني مقتصرًا على المشي من مكتبه إلى المصعد. رغم هذا الاختلاف الكبير في النشاط الجسماني اليومي نجد معدلات البدانة أعلى بين الأشخاص الأقل ثراءً والأكثر نشاطًا.

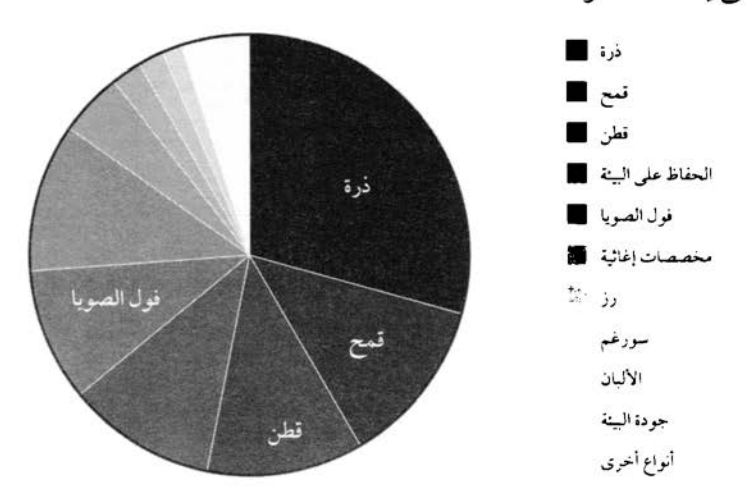
إذن لا يمكن لفرضية طعام – مكافأة، ولا لمقدار الجهد البدني المبذول، أن يفسرا الترافق الموجود بين البدانة والفقر، فما هو السر إذن؟ إنه الشيء ذاته الذي يؤدي إلى البدانة في أي مكان آخر: **الكاربوهيدرات المكررة.**

بالنسبة للفقراء، يجب أن يكون الحصول على الطعام سهلًا؛ هناك بعض الأطعمة الدهنية رخيصة الثمن، لكننا، كقاعدة عامة على أية حال، لا نشرب كوبًا من زيت الخضار على العشاء، كما إن توصيات الحكومة الرسمية تدعو إلى اتباع حمية غذائية منخفضة الدهون؛ الأغذية البروتينية، كاللحوم والألبان، تكون غالية نسبيًا عادةً،

أما بروتينات الخضار كالتوفو والبقوليات الرخيصة نسبيًا فهي متوافرة لكنها ليست معتادة في النمط الغذائي السائد في أمريكا الشمالية.

تبقى الكاربوهيدرات إذن؛ إذا كانت الكاربوهيدرات المكررة أقل ثمنًا بحق من باقي أنواع الأطعمة فسيقبل أولئك الفقراء على أكلها؛ في الواقع، تشكل الكاربوهيدرات مجموعة كاملة من الأطعمة الأقل كلفةً؛ قد يكون ثمن مجموعة كاملة من الخبز 1.99 دولار، وثمن ربطة باستا كاملة 0.99 دولار؛ لنقارن ذلك بالجبن أو اللحم اللذين قد يبلغ ثمنهما 10 دولارات أو 20 دولارًا. لا يمكن مقارنة الكاربوهيدرات غير المكررة، كالفواكه الطازجة والخضار، بالأسعار الزهيدة جدًا للأطعمة المحضرة؛ قد يبلغ ثمن رطل واحد من الكرز مثلًا 6.99 دولار.

لماذا تكون الكاربوهيدرات عالية التكرير رخيصة الثمن إلى هذه الدرجة؟ ولماذا الكاربوهيدرات غير المحضرة أعلى ثمنًا بكثير؟ تقوم الحكومة بتخفيض كلفة إنتاج الكاربوهيدرات المكررة عبر تقديم الإعانات المالية الزراعية الضخمة، لكن لا تلقى جميع أنواع الغذاء المعاملة عينها؛ يوضح الشكل 12.2 ما هي أنواع الغذاء (والبرامج) التي تتلقى إعانات أكثر.

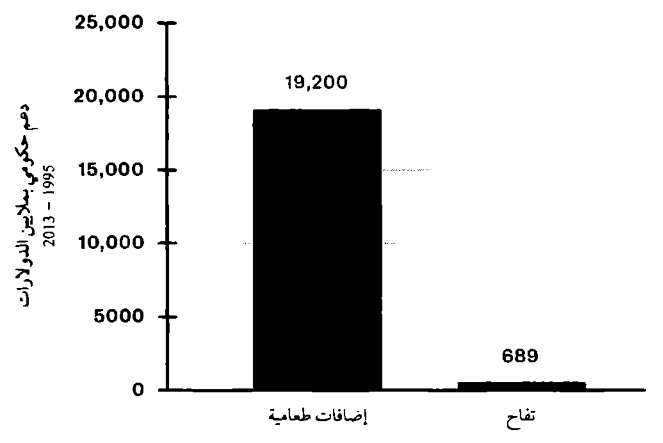


الشكل 12.2: الإعانات الحكومية الزراعية في الولايات المتحدة بين عامي 1995 و2012.

في عام 2011، لاحظت «مجموعات الأبحاث من أجل المنفعة العامة» في الولايات المتحدة أن «الذرة تتلقى قرابة 29٪ من جميع الإعانات المالية الحكومية المقدمة لقطاع الزراعة، والقمح يتلقى 12٪ إضافية»؛ يتم تحضير الذرة بالوسائل الصناعية لإنتاج كاربوهيدرات عالية التكرير من أجل الاستهلاك بما في ذلك شراب

الذرة، شراب الذرة عالي الفروكتوز، ودقيق الذرة؛ أما القمح، فهو لا يستهلك كثمرة كاملة أبدًا تقريبًا بل يتم تحضيره بوسائل صناعية لإنتاج الطحين ويستهلك ما يُسحب منه في طيفٍ واسعٍ من الحلويات والأطعمة.

على الجانب الآخر، لا تتلقى الكاربوهيدرات غير المحضرة أي مساعدة مالية عمليًا، ففي حين يتلقى الإنتاج الضخم من الذرة والقمح دعمًا كريمًا تبقى أصناف كثيرة، كالملفوف، البروكولي، التفاح، الفراولة، السبانخ، الخس، الخضار، من دون دعم عمليًا. يقارن الشكل 12.3 بين الإعانات الممنوحة للتفاح وتلك الممنوحة للإضافات الطعامية، بما في ذلك شراب الذرة، شراب الذرة عالي الفروكتوز، دقيق الذرة، وزيوت الصويا، ويبين أن **هذه الأخيرة تتلقى إعانات أكثر بثلاثة أضعاف تقريبًا**، أما الأكثر إيلامًا فهو أن التفاح يتلقى القسم الأكبر، وليس الأقل، من المساعدة الفدرالية المقدمة لجميع أنواع الفواكه والخضار، أما البقية فيرمى لها بالفتات.



الشكل 12.3: تتلقى الإضافات الطعامية إعانات أكثر بكثير من جميع أنواع الأطعمة الأخرى.

إذن، تقوم الحكومة بتقديم الدعم المالي من دولاراتنا التي ندفعها كضرائب لتلك الأطعمة بالذات التي تجعلنا بدينين، أي أن **البدانة هي نتيجة فعلية لسياسات حكومية**. تشجع الإعانات الفدرالية الفلاحين على زراعة كميات كبيرة من القمح والذرة، والتي يتم معاملتها صناعيًا لإنتاج أنواع كثيرة من الأطعمة، وهذه الأطعمة سهلة المنال جدًا وهذا ما يشجع على استهلاكها. الاستهلاك الكبير للكاربوهيدرات عالية التكرير يقود إلى البدانة، وبالتالي تبرز الحاجة إلى المزيد من دولارات

الضرائب لدعم برامج مكافحة البدانة، وإلى دولاراتٍ أكثر لتقديم المعالجة الطبية للمشاكل الناجمة عن البدانة.

هل كانت تلك مؤامرةً كبيرة لإبقائنا مرضى؟ أشك في ذلك؛ لقد كانت الإعانات المالية الكبيرة من الحكومة مجرد نتيجة لبرامج وخطط وُضعت لضمان التوافر الدائم للطعام، والتي بدأت جديًا في السبعينيات؛ في تلك الحقبة، لم تكن البدانة همًا صحيًا بل كانت المخاوف الصحية الرئيسية تتمثل في «جائحة» أمراض القلب والتي كان هناك اعتقاد سائد بأنها نتيجة لزيادة الدهون في الطعام. كانت قاعدة «الهرم الغذائي»، الأطعمة التي يتناولها كلٌ منا كل يوم، تتألف من الخبز والباستا والبطاطس والأرز، وكان من الطبيعي أن تتدفق المساعدات المالية الحكومية على هذه الأنواع من الأغذية والتي كانت وزارة الزراعة الأمريكية تشجع على إنتاجها، وهكذا سرعان ما أصبحت الحبوب المكررة ومنتجات الذرة في متناول للجميع، وكانت البدانة المستفيد الأكبر من هذا التوجه.

جديرٌ بالذكر أن السكر كان غالي الثمن نسبيًا في العشرينات، وأظهرت دراسة أجريت عام 1930، أن مرض النمط الثاني من داء السكري كان أكثر شيوعًا بكثير في الولايات الشمالية الثرية مقارنةً بالولايات الجنوبية الأفقر، لكن عندما أصبح السكر بخسًا انعكست هذه الصورة. الآن، يترافق الفقر مع مرض النمط الثاني من داء السكري على العكس من المتوقع.

أدلة من شعب البيما «Pima people»:

يحتل شعب هنود البيما في جنوب غرب أمريكا المرتبة الأولى في معدلات البدانة ومرض السكري في أمريكا الشمالية كلها، إذ تقدر نسبة البدانة بين البالغين منهم بـ50٪، و95٪ من هؤلاء البدينين لديهم داء السكري؛ من جديد، نشاهد مستويات عالية من البدانة ترافق الفقر كتفًا بكتف، فما الذي حدث؟

يعتمد الغذاء التقليدي لشعب البيما على الزراعة والصيد وصيد السمك، وتشير جميع التقارير من القرن التاسع عشر أن هذا الشعب كان مفعمًا بالحيوية والنشاط ويتمتع بصحة جيدة؛ في بدايات القرن العشرين، بدأت مراكز التجارة الأمريكية تنتشر في مناطقهم، ومن ثم تغير نمط معيشتهم التقليدي القائم على الزراعة والصيد، وكذلك نمطهم الغذائي، بشكلٍ كلي. بدأت الكاربوهيدرات المكررة، وخصوصًا السكر الأبيض والطحين، تحل محل أطعمتهم التقليدية حيث إن كلتا المادتين يمكن

تخزينهما لفترات طويلة في درجة حرارة الغرفة دون أن تفسدا أو تتلفا، وبحلول الخمسينيات، أصبحت البدانة واسعة الانتشار فيما بينهم بالترافق مع الفقر المدقع.

ليس هذا الواقع خاصًا بشعب البيما، فقد أصبحت البدانة والسكري مشكلة صحية ضخمة بالنسبة لجميع الشعوب الأصلية في أمريكا الشمالية عمليًا، وكان هذا الاتجاه واضحًا منذ العشرينيات، أي قبل عقودٍ من الجائحة الحالية التي بدأت في السبعينيات.

لماذا؟ عندما كانت جميع أنواع الطعام متوافرة، كالخضار، والفرائس البرية والسمك، لم يكن لدى شعب البيما لا بدانة ولا سكري، ولم تصبح البدانة مشكلة كبيرة بينهم إلا عندما تغير نمط معيشتهم وتغذيتهم التقليدي.

يمكن للبعض أن يقول إن البدانة نتيجةٌ لنمط الحياة العصري، بما في ذلك الاستعمال المتزايد لا للسيارات فحسب بل كذلك للكمبيوترات وألعاب الفيديو والأجهزة التي توفر الجهد والتعب، أي أن أنماط حياتنا المعاصرة التي تتميز بالكسل وقلة الحركة قد تكون السبب الكامن وراء البدانة.

بالتمحيص الدقيق في هذا القول سنجد أنه كمن يحمل الماء في سلة قش؛ لقد ظهرت البدانة بين القبائل الأمريكية الأصلية منذ العشرينيات، أي قبل عقودٍ من استعمال السيارات على نطاقٍ واسع؛ كذلك لم تحدث زيادة مفاجئة في معدل استعمال السيارات في سنة 1977، السنة التي اجتاحت فيها البدانة أمريكا الشمالية، بل كانت هناك زيادة ثابتة فقط في استعمال السيارات بين عامي 1946 و2007.

يرى آخرون أن الانتشار المتزايد للوجبات السريعة قد يكون أسهم في جائحة البدانة، ومرةً ثانية، لم تكن هناك جائحة موازية في عدد المطاعم أو محلات الوجبات السريعة أو سواها في سنة 1977، بل هناك فقط زيادة تدريجية على مدى عقود؛ بالطريقة ذاتها، أصبحت البدانة واسعة الانتشار لدى شعب البيما قبل عقود من انتشار الوجبات السريعة على نطاقٍ واسع. تكمن المفاجأة في الحقيقة في أن البدانة أصبحت واسعة الانتشار بين جميع السكان الأصليين في أمريكا الشمالية منذ زمنٍ يعود إلى عشرينيات القرن العشرين، عندما كان بقية سكان أمريكا الشمالية لا يزالون نحيلين نسبيًا.

إذن ما الذي يفسر تجربة شعب البيما مع البدانة؟ الجواب بسيطٌ للغاية، إنه ذات السبب الذي قاد إلى البدانة في كل مكان ولدى جميع الناس: **الكاربوهيدرات عالية**

التكرير؛ لقد أصبح شعب البيما بدينًا عندما استبدل غذائه التقليدي القائم على الأطعمة غير المكررة بالأطعمة عالية التكرير كالسكر والطحين؛ في 1977، أدت توصيات دليل الإرشادات الغذائية الجديد إلى زيادةٍ حادة في نسبة الكاربوهيدرات في الغذاء، وسرعان ما أقحمت البدانة نفسها في المشهد كما يتطفل أخٌ أصغر شقي على أخيه الأكبر.

تساعد النظرية الهرمونية للبدانة في تفسير العديد من التناقضات الواضحة في وبائيات البدانة؛ العامل الرئيسي الذي يلعب دور القائد في البدانة هو الإنسولين، وفي العديد من الحالات، يلعب التوافر الواسع للكاربوهيدرات المكررة هذا الدور أيضًا؛ يساعد هذا الفهم أيضًا في تفسير مشكلةٍ أخرى على ذات القدر من الأهمية، إنها بدانة الأطفال.

(13)

بدانة الأطفال

بعد التحذير الجدّي الذي أطلقه الارتفاع الصاعق في معدلات البدانة والنمط الثاني من داء السكري بين الأطفال في سن المدرسة، تم تخصيص ملايين الدولارات لمواجهة ذلك؛ لم يكن في جعبتنا سوى استراتيجية «كل أقل، تحرّك أكثر» الأثيرة وذات السجل الخالي من أي نجاح، ومع ذلك، عندما تدافعت السلطات المختصة بالتغذية لخوض معركة البحث عن حل، لم تكن هناك سوى خطة غذائية واحدة لبَّت النداء. قامت معاهد الصحة الوطنية في الولايات المتحدة بتمويل دراسة ضخمة استمرت ثلاث سنوات وشملت اثنتين وأربعين مدرسة في المراحل الدراسية من ستة إلى ثمانية، سُمّيَت «هيلثي، HEALTHY»؛ قامت هذه الدراسة على أن يتلقى نصف هذه المدارس خطة غذائية متعددة المكوّنات، فيما يبقى النصف الثاني على نمطه الغذائي المعتاد. وضعت هذه الخطة أهدافًا غذائية ورياضية معينة وشجعت على تحقيقها، وشمل ذلك:

- تخفيض كمية الدهون في الطعام.
- تقديم وجبتين على الأقل من الفواكه والخضار لكل طالب.
- تقديم وجبتين على الأقل من مشتقات الحبوب و/ أو البقول.
- تحديد كمية الحلويات والوجبات الخفيفة بأقل من 200 سعرة حرارية للوجبة.
- قصر المشروبات على الماء، والحليب قليل الدسم، وعصير الفواكه 100٪.
- التشجيع على ممارسة أكثر من 225 دقيقة من النشاط الرياضي المتوسط إلى الشديد في الأسبوع.

إنها حِمية «كل أقل، تحرَّك أكثر»، صديقتنا القديمة؛ ليست برّاقة كثيرًا لكنها مألوفة كبطانية قديمة؛ كانت هناك برامج للصفوف الدراسية، ورسائل إخبارية للأهالي، وتسويق اجتماعي (بوسترات، شعارات، إعلانات داخل المدرسة)، وحوافز ومكافآت ومناسبات للطلاب (قمصان T، زجاجات مياه). عند بدء الدراسة، كان خمسون بالمائة تقريبًا من طلاب كلتَيْ المدرستين مصنَّفين في خانة الوزن الزائد أو خانة البدينين، وبعد ثلاث سنوات، نجحت مدارس مجموعة «كل أقل، تحرك أكثر» بتخفيض هذه النسبة إلى 45٪؛ يا له من نجاح! أما مجموعة المدارس التي واصلت نمطها المعتاد من الطعام والنشاط الرياضي فقد حققت في نهاية التجربة نسبة... 45٪ أيضًا! إذن، لم تكن هناك فائدة تُذكر من حمية «كل أقل، تحرك أكثر»، **وهذه الاستراتيجية لتخفيض الوزن كانت عديمة الجدوى عمليًا.**

لكن من هو ذاك الذي جرب قاعدة «كل أقل، تحرك أكثر» ولم يفشل؟ لم تكن دراسة «هيلثي» سوى المحطة الأخيرة في تلك السلسلة من الفشل المتواصل.

البدانة: لم تعد حِكرًا على البالغين فقط

خلال الفترة بين عامي 1977 و2000، ازدادت معدلات انتشار البدانة بين الأطفال وفي جميع الفئات العمرية بأرقام فلكية؛ زادت البدانة عند الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين ست سنوات وإحدى عشرة سنة من 7٪ إلى 15.3٪، وعند الأطفال بين 12 و19 سنة زادت بأكثر من ثلاثة أضعاف، من 5٪ إلى 15.5٪؛ كذلك أصبحت الأمراض المرتبطة بالبدانة كالنمط الثاني من داء السكري وزيادة التوتر الشرياني، وهي أمراض نادرة عند الأطفال سابقًا، أكثر شيوعًا، وانتقلت البدانة لتصبح مشكلة حقيقية لا بين البالغين فقط بل بين الأطفال أيضًا.

تؤدي بدانة الأطفال أيضًا إلى بدانة البلوغ ومشاكل صحية مستقبلية، خصوصًا الأمراض القلبية الوعائية؛ لقد توصلت «دراسة بوغالوزا القلبية» إلى استنتاج مفاده أن «بدانة الأطفال تستمر إلى سن البلوغ المبكر»، وهذا واضحٌ للجميع؛ كذلكَ تعَدّ بدانة الأطفال عامل خطورة في زيادة الوفيات، لكنه عامل خطورة **قابل للعكس**، وهذا شيءٌ في منتهى الأهمية، إذ يمتلك الأطفال زائدو الوزن الذين أصبح وزنهم طبيعيًا في سن البلوغ نفس درجة خطورة التعرض للوفاة الموجودة لدى أولئك الذين لم يسبق لهم أبدًا أن كانوا زائدي الوزن.

تتجه البدانة اليوم لتصيب أطفالًا أصغر عمرًا؛ فقد بيّنت دراسة غطت فترة زمنية

امتدت لاثنتين وعشرين سنة وانتهت في العام 2001، زيادةً في معدل انتشار البدانة بين الأطفال من جميع الأعمار، حتى في الفئة العمرية 0 – 6 أشهر، وهذا أمرٌ مثيرٌ للاهتمام بشكلٍ خاص لأن النظريات التقليدية للبدانة القائمة على مفهوم السعرات الحرارية تعجز عن تفسير هذا الاتجاه. لطالما اعتُبِرت البدانة مشكلة في توازن الطاقة، أي مشكلة لها علاقة بالأكل الكثير والنشاط القليل، لكن بما أن الأطفال في عمر ستة أشهر يأكلون عند الحاجة فقط، وفي غالبيتهم يرضعون من الثدي، يبدو احتمال أنهم يأكلون كثيرًا مستحيلًا تقريبًا؛ وبما أنهم لا يمشون فمن المستحيل أيضًا أن يكون نشاطهم الرياضي قليلًا؛ بشكلٍ مشابه، ازداد معدل الوزن عند الولادة بحوالي رطل واحد (200 غرام) خلال السنوات الخمسة والعشرين الأخيرة المواليد الجدد لا يستطيعون أن يأكلوا كثيرًا ولا أن يمارسوا الرياضة قليلًا، إذن ما الذي يحدث هنا؟

طُرِحَت فرضيات كثيرة لتفسير ظاهرة البدانة عند حديثي الولادة، وأكثرها شهرة كانت تلك التي قالت بوجود مواد كيميائية معينة مسببة للبدانة «عوامل مسمّنة، obesogens» في بيئتنا المعاصرة، والتي تسبب في الغالب اضطراب عمل الغدد الصمّاوية، أي اضطراب عمل الأجهزة الهرمونية الوظيفية الطبيعية في الجسم، وبما أن البدانة اضطرابٌ هرموني أكثر مما هي اضطرابٌ في توازن السعرات الحرارية، تبدو هذه الفكرة مقبولة منطقيًا، لكن معظم المعطيات الداعمة لهذه الفرضية أتت من دراسات على الحيوانات.

على سبيل المثال، قد يسبب المبيدان الحشريان أترازين وDDE البدانة لدى القوارض، لكن لا معلومات بخصوص ذلك عند البشر، ومن دون هكذا معلومات لا يمكن الجزم بكون مادة كيميائية معينة عاملًا مسمّنًا أو لا. علاوةً على ذلك، تستعمل هذه الدراسات المواد الكيماوية التي تدرسها بتركيزات أعلى بمئات، أو حتى آلاف، المرات من التركيزات التي يتعرض لها الإنسان بشكل طبيعي؛ بالرغم من أن هذه المواد هي بالتأكيد سامّة، إلا أنه من الصعب أن نعرف ما هو دورها في حدوث البدانة الشائعة عند البشر.

إنه الإنسولين

يصبح الجواب أسهل عندما نفهم النظرية الهرمونية في البدانة؛ الإنسولين هو القائد الهرموني الرئيسي في عملية زيادة الوزن؛ الإنسولين يسبب البدانة عند البالغين؛ الإنسولين يسبب البدانة عند حديثي الولادة؛ الإنسولين يسبب البدانة عند

الرضَّع؛ والإنسولين يسبب بدانة الأطفال. من أين يمكن للرضيع أن يحصل على مستويات مرتفعة من الإنسولين؟ الجواب: من والدته.

قام الدكتور «ديفيد لودفيغ» مؤخرًا بمقارنة أوزان 513,501 امرأة بأوزان 1,164,750 طفل من ذرياتهن، فوجد أن هناك علاقة قوية بين زيادة الوزن لدى الأمهات وزيادة الوزن لدى الولدان الجدد؛ بما أن الأم وجنينها يتشاركان التروية الدموية ذاتها فإن أي اضطرابات هرمونية، كارتفاع مستويات الإنسولين مثلًا، ستنتقل بشكلٍ آلي ومباشر عبر المشيمة من الأم إلى الجنين.

كبر حجم الجنين «fetal macrosomia» مصطلح يستخدم لوصف الجنين الذي يكون حجمه أكبر من الحجم الموافق لعمر الحمل؛ هناك العديد من عوامل الخطورة التي تساعد على ظهور هذه الحالة، لكن الأهم بينها هو السكري الحملي عند الأم، البدانة عند الأم، وزيادة الوزن عند الأم؛ ما هو العامل المشترك بين هذه الحالات جميعها؟ إنه مستويات الإنسولين المرتفعة عند الأم، والتي تنتقل إلى الجنين النامي ما يؤدي إلى جنين كبير الحجم.

النتيجة المنطقية لزيادة الإنسولين لدى الجنين هي نشوء حالة المقاومة للإنسولين، والتي تؤدي بدورها إلى ارتفاع مستويات الإنسولين أكثر في تلك الحلقة المفرغة الكلاسيكية التي تحدثنا عنها سابقًا، وهذه المستويات المرتفعة من الإنسولين تنتج البدانة عند الجنين كما عند حديث الولادة كما عند الرضيع الذي عمره ستة أشهر؛ إذن أصل البدانة عند الرضَّع والبالغين هو ذاته: الإنسولين، وهذان ليسا مرضين منفصلين بل هما وجهان لعملة واحدة. إن خطر حدوث البدانة والسكري لاحقًا في الحياة عند الأطفال المولودين لأمهات لديهن داء سكري حملي أكبر بثلاثة أضعاف، والبدانة في سن الطفولة هي إحدى أكبر عوامل الخطورة لحدوث البدانة في بداية مرحلة البلوغ؛ أولئك الذين كانوا بدينين في طفولتهم لديهم درجة خطورة أعلى بسبع عشرة مرة لاستمرار البدانة عندهم في سن البلوغ! كذلك يشمل الخطر الأطفال الذين تفوق أحجامهم الحجم الموافق لعمر الحمل والذين لا يوجد سكري حملي لدى أمهاتهم، إذ تبلغ درجة خطورة إصابتهم بالمتلازمة الاستقلابية الضعف.

الواقع المؤلم الذي لا سبيل لإنكاره الآن هو أننا بتنا ننقل البدانة إلى أطفالنا، لماذا؟ لأننا نُغرِق أطفالنا بالإنسولين منذ لحظة وجودهم في الرحم، وهذا سيجعلهم يصابون ببدانة أكثر شدة من أي وقتٍ مضى؛ بما أن البدانة هي مشكلة معتمدة على

الزمن وتزداد سوءًا مع مرور الوقت فإن الرضّع البدينين يصبحون أطفالًا بدينين، والأطفال البدينين يصبحون بالغين بدينين، ثم ينجب البالغون البدينون أطفالًا بدينين بدورهم، وتنتقل البدانة بذلك من جيلٍ إلى جيل.

لكن ما يعيق جهودنا لمكافحة بدانة الأطفال فعليًا هو عجزنا عن فهم الأسباب الحقيقية لزيادة الوزن؛ لقد قاد خطأٌ مضلِّلٌ واحدٌ فقط تمثل بالتركيز على إنقاص الوارد الغذائي من السعرات الحرارية وزيادة النشاط الرياضي إلى برامج حكومية لم يكن لديها عمليًا أي فرصة بالنجاح؛ نحن لا نفتقر إلى قوة الإرادة ولا إلى الموارد اللازمة، بل نفتقر إلى المعرفة اللازمة والإطار المناسب لفهم مشكلة البدانة.

المناهج ذاتها، الفشل ذاته

في أواخر تسعينيات القرن العشرين تم الشروع بإجراء عدة دراسات ضخمة حول الوقاية من بدانة الأطفال، وكان أبرزها تلك أجراها «المعهد الوطني لأمراض القلب والرئة والدم» تحت اسم «مسارات، Pathways»، بكلفة 20 مليون دولار، وعلى مدى ثماني سنوات. قاد الدكتور «بنجامين كاباليرو، Benjamin Caballero»، رئيس «مركز التغذية البشرية» في كلية بلومبرغ للصحة العامة في جامعة جونز هوبكينز، هذا المشروع الضخم والطموح، والذي شمل 1704 أطفال في إحدى وأربعين مدرسة؛ وُضِعت بعض المدارس على برنامج خاص بالوقاية من البدانة فيما ظلت بقية المدارس على برامجها الاعتيادية.

كان الأطفال من السكان الأصليين ذوي الدخل المنخفض والذين لديهم خطر الإصابة بالبدانة والسكري، يتلقون وجبتي الفطور والغداء في كافتيريا المدرسة حيث كانت تلقى عليهم دروس في الغذاء «الصحي»؛ كذلك تم تخصيص فترات للرياضة في منتصف اليوم الدراسي؛ كان الهدف المحدَّد إنقاص نسبة الدهون في الطعام إلى ما دون 30٪. بالمختصر، كان هذا البرنامج هو ذاته برنامج الحمية قليلة الدهون قليلة السعرات الحرارية مع زيادة النشاط الرياضي، والذي سبق وأثبت فشله الذريع كعلاج لبدانة البالغين.

هل تعلّم الأطفال كيف يتبعون حمية قليلة الدهون؟ بالطبع تعلموا؛ لقد كانت نسبة الدهون في الطعام عند بدء الدراسة 34٪ من السعرات الحرارية، وانخفضت مع تقدمها إلى 27٪؛ هل أكل هؤلاء الأطفال سعرات حرارية أقل؟ بالطبع فعلوا؛ بلغ متوسط هذه السعرات عند مجموعة التجربة 1892 سعرة حرارية في اليوم، مقارنة

بـ2157 سعرة حرارية في اليوم عند مجموعة المراقبة؛ رائع! لقد كان الأطفال يأكلون كمية أقل من السعرات الحرارية في اليوم بـ265 سعرة؛ لقد حفظوا درسهم جيدًا، وأكلوا سعرات حرارية أقل ودهون إجمالية أقل. على مدى السنوات الثلاث، كانت عدادات السعرات الحرارية تتوقع انخفاضًا في الوزن بمقدار 83 رطلًا! لكن هل تغيرت أوزان الأطفال على أرض الواقع؟ **لم تتغير ولا حتى قليلاً.**

لم يكن هناك اختلاف في النشاط الرياضي الإجمالي بين المجموعتين رغم زيادة التعليم المتعلق بالرياضة والنشاط في مدارس مجموعة التجربة، وكان ذلك متوقَّعًا إذا ما وضعنا في حسباننا ما يُعرف بالمعاوضة أو التأثير التعويضي، فأولئك الأطفال الذين كانوا نشيطين جدًا في المدرسة أنقصوا نشاطهم في المنزل، والأطفال الذين كانوا خاملين نسبيًا في المدرسة زادوا نشاطهم خارج المدرسة.

كان لهذه الدراسة أهمية قصوى، إذ كان من المفروض أن يحثّ فشل استراتيجية الحمية قليلة الدهون قليلة السعرات الحرارية على البحث عن وسائل أكثر فعالية في السيطرة على كارثة البدانة عند الأطفال؛ كان ينبغي أن يستنفر بحثًا دؤوبًا عن السبب الحقيقي للبدانة وعن الوسائل المنطقية لعلاجها، فما الذي حدث؟

تم ترتيب النتائج في جداول، كُتبت الدراسة، ونُشرت في عام 2003 في صمتٍ مطبق؛ لم يرغب أحدٌ في سماع الحقيقة؛ ها قد فشلت خطة «كل أقل، تحرك أكثر»، معبودة الطب الأكاديمي، للمرة الألف، وكان تجاهل الحقيقة أسهل من مواجهتها؛ وهذا ما حدث بالفعل.

أثبتت دراساتٌ أخرى هذه النتائج أيضًا. قام الدكتور «فيليب نادر، Philip Nader»، من جامعة كاليفورنيا، سان دييغو، بإخضاع عينة عشوائية من 5106 طلاب من المراحل الدراسية من الثالثة إلى الخامسة إلى برنامج تعليمي عن الطعام «الصحي» وشجعهم على زيادة ممارسة الرياضة. خضعت ستٌ وخمسون مدرسة للبرنامج الخاص بالتجربة، فيما بقيت أربعون مدرسة (مجموعة المراقبة) على حالها؛ من جديد، أكل الأطفال الذين تلقوا تعليمًا إضافيًا حمية منخفضة الدهون وواظبوا على ذلك على مدى سنواتٍ لاحقة؛ كانت هذه «أضخم تجربة عيّنة عشوائية مدرسية يتم إجراؤها على الإطلاق»؛ لقد أكلوا أقل وتحركوا أكثر، لكنهم لم يخسروا غرامًا واحدًا من وزنهم.

كذلك لم تُجدِ برامج البدانة الخاصة بمواقع اجتماعية معينة نفعًا؛ ففي عام 2010،

أجريت دراسة شملت فتيات من مركز اجتماعي في ممفيس تتراوح أعمارهن بين ثماني وعشرة سنوات، سُمّيت «دراسة متعددة المواقع لتعزيز صحة فتيات ممفيس»؛ تم تشجيع الفتيات المشاركات في التجربة على «الحد من تناول المشروبات المحلاة بالسكر والأطعمة الغنية بالدهون والغنية بالسعرات الحرارية، زيادة شرب الماء، زيادة تناول الخضار والفواكه»؛ كانت الرسالة مشوشة جدًا هنا، لكنها مألوفة تمامًا: هل يجب أن ننقص السكر؟ هل يجب أن ننقص الدهون؟ هل يجب أن ننقص السعرات الحرارية؟ هل يجب أن ناكل مزيدًا من الفواكه؟ هل يجب أن ناكل مزيدًا من الخضار؟

نجح هذا البرنامج في إنقاص الوارد اليومي من السعرات الحرارية من 1475 إلى 1373 بعد سنة واحدة، ثم إلى 1347 بعد سنتين؛ بالمقابل، زاد استهلاك مجموعة المراقبة من السعرات الحرارية في اليوم من 1379 إلى 1425 بعد سنتين؛ هل نقص وزن الفتيات؟ بكلمة واحدة، لا؛ وما زاد الطين بلةً أن نسبة دهون الجسم ارتفعت من 28٪ إلى 32.2٪ في نهاية السنة الثانية؛ فشلٌ ذريعٌ للجميع، وتجلٍّ آخر للخديعة الكبرى للسعرات الحرارية. السعرات الحرارية ليست هي من يقود عملية زيادة الوزن، وإنقاصها لن يقود إلى إنقاص الوزن.

لكن هذه النتائج السلبية الثابتة والمتلاحقة لم تكن كافية لتغيير المعتقدات المتجذرة، فبدلًا من أن يعيد د. كاباليرو ود. نادر النظر في آرائهما السابقة اتجها نحو القول بأن المعالجات التي وضعاها لم تذهب بعيدًا بما يكفي - موقفٌ من السهل جدًا اتخاذه من الناحية النفسية.

لقد ظهر وكأننا قبلنا بالوضع الراهن كما هو عندما تعلق الأمر ببدانة الأطفال، بكل ما في ذلك الموقف من سخافة وجنون؛ لقد تمت البرهنة على أن الحمية قليلة الدهون قليلة السعرات الحرارية، مع زيادة الرياضة، غير فعالة في إنقاص الوزن - نتيجة تثبت بداهتنا العامة وملاحظاتنا - لكن بدلًا من إعادة التفكير في استراتيجيتنا الفاشلة قمنا بمواصلة السير في ذات الطريق متأملين كذبًا في كل مرة أنها ستنجح هذه المرة.

النجاح بعد طول انتظار

لنقارن ذلك بدراسة «Romp and Chomp» الأسترالية والتي أجريت خلال الفترة بين عامي 2004 و2008، وشملت قرابة 12,000 طفل من عمر صفر إلى خمس

سنوات؛ هنا أيضًا، تم تقسيم مراكز رعاية الأطفال إلى مجموعتين، الأولى ستواصل برامجها الاعتيادية، والثانية ستتلقى برنامج الدراسة التعليمي، لكن بدلًا من توجيه رسائل صحية متعددة مشوشة كان للدراسة هدفان غذائيان رئيسيان ومحددان:

1 - الحد بشكلٍ كبير من تناول المشروبات ذات المحتوى العالي من السكر والتشجيع على استهلاك الماء والحليب.

2 - الحد بشكلٍ كبير من تناول الوجبات الخفيفة الغنية بالطاقة وزيادة استهلاك الفواكه والخضار.

بدلًا من إنقاص الدهون والسعرات الحرارية، قامت الدراسة بإنقاص استهلاك الوجبات الخفيفة والسكر، وكما فعلت الدراسات الأخرى سعت هذه الدراسة إلى زيادة ممارسة الرياضة وإشراك العائلات قدر المستطاع، لكن مناهجها كانت في الغالب مطابقة تقريبًا لنصيحة جدتك بإنقاص الوزن:

1 - أنقص السكريات والنشويات.

2 - أوقف الوجبات الخفيفة.

تقوم هذه الاستراتيجيات على مهاجمة أكبر المذنبين المتهمين بزيادة إفراز الإنسولين وظهور المقاومة للإنسولين. تشمل الوجبات الخفيفة عادة الكعك الحلو والمالح ورقائق البسكويت وغيرها من الأطعمة التي تكون غنية جدًا بالكاربوهيدرات المكررة، وإنقاصها سيؤدي إلى إنقاص الوارد الغذائي من هذه الكاربوهيدرات؛ إنقاص السكر والكاربوهيدرات المكررة سيؤدي إلى إنقاص الإنسولين، والتقليل من تواتر تناول الوجبات الخفيفة سيمنع التعرض إلى مستويات مرتفعة من الإنسولين بشكلٍ مستمر، العامل الجوهري في نشوء حالة المقاومة للإنسولين؛ إذن، تخفض هذه الاستراتيجيات مستويات الإنسولين، المشكلة الرئيسية والمحورية في البدانة. أنقص برنامج الدراسة من استهلاك الوجبات الخفيفة الجاهزة وعصير الفواكه (بحوالي نصف كأس في اليوم تقريبًا). أظهر الأطفال الذين أعمارهم سنتان وثلاث سنوات ونصف نقصًا في الوزن أفضل بشكلٍ ملحوظ مقارنةً بمجموعة المراقبة، ونقص معدل انتشار البدانة بنسبة تتراوح بين 2 - 3٪.. نجاحٌ بعد طول انتظار!

في جنوب غرب إنكلترا، شرعت ست مدارس في تطبيق برنامج سُمّيَ «Ditch and Fizz»، هدفه الوحيد تقليل شرب الصودا (المياه الغازية) بين الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين سبع سنوات وإحدى عشرة سنة؛ نجح البرنامج في تخفيض

استهلاك الصودا اليومي بحوالي خمس أونصات (150 ميلليلتر)، ونجم عن ذلك انخفاض في البدانة بنسبة 0.2٪، ورغم أن هذه النسبة قد تبدو ضئيلة إلا أنها لا تعود كذلك عندما نقارنها بالزيادة في معدل البدانة التي حدثت لدى مجموعة المراقبة والتي بلغت 7.5٪. إذًا إن إنقاص تناول المشروبات المحلاة بالسكر طريقة فعالة جدًا في منع حدوث البدانة عند الأطفال.

كان هذا البرنامج فعّالًا لأنه انطوى على رسالة محددة تمامًا: إنقاص تناول الصودا؛ البرامج الأخرى طموحة جدًا ومبهَمة جدًا، وغالبًا ما يتم تكرار رسائل متعددة مختلطة في دائرة لا نهائية. إن أهمية إنقاص تناول المشروبات المحلاة بالسكر يمكن أن تضيع في هذا الخليط غير المتجانس.

ما قالت جدتك

مع توالي الدراسات التي تثبت فشل الاستراتيجيات التقليدية لإنقاص الوزن تحولنا إلى الانغماس في برامج الرياضة الوطنية، ورحنا ننفق المال والجهد في الحضّ على ممارسة الرياضة وبناء الملاعب في محاولةٍ بائسة لمكافحة بدانة الأطفال. عندما كنت طفلًا في السبعينيات في أونتاريو بكندا، كان لدينا برنامج يدعى «ParticipACTION» والذي تمت إعادة إحيائه في العام 2007 بكلفة 5 مليون دولار؛ كان الهدف الواضح لهذا البرنامج زيادة النشاط الرياضي بين الأطفال تحت شعار: «العودة إلى اللعب». (أنا أرى أطفالي يلعبون بنشاط في كل مكان، أنا أشك في أن «اللعب» يواجه خطر الانقراض). فشل البرنامج الأصلي الذي امتد من السبعينيات إلى التسعينيات في تحقيق اختراقٍ في مشكلة البدانة بكل تأكيد، وبدلًا من أن نقوم بدفن تلك الأفكار البالية قمنا بإعادة إحيائها.

أطلقت ميشيل أوباما حملة «دعونا نتحرك»! بهدفٍ طموح وهو إنهاء مشكلة بدانة الأطفال، واستراتيجيتها هي: «كل أقل، تحرك أكثر»؛ هل تعتقد ميشيل أوباما أن هذه النصيحة ستعمل الآن بعد أربعين سنة من الفشل المتواصل؟ الإنسولين، لا السعرات الحرارية، هو السبب في زيادة الوزن، وليست القضية (ولم تكن يومًا) قضية إنقاص السعرات الحرارية، بل هي قضية إنقاص الإنسولين.

رغم الحماقات التي ارتُكبت، فإن الأخبار عن بدانة الأطفال جيدة، إذ برز من قلب الظلام مؤخرًا شعاعٌ رفيع وغير متوقَّع من الأمل؛ في العام 2014، أوردت مجلة نقابة الأطباء الأمريكية تقريرًا جاء فيه أن معدلات البدانة للفئة العمرية بين 2 – 5 سنوات قد

انخفضت بنسبة 43٪ بين عامي 2003 و2012؛ لم يكن هناك تغير في معدلات البدانة بين الشباب أو البالغين؛ على كل حال، طالما أن بدانة الأطفال مرتبطة بقوة ببدانة البالغين فهذه أخبار جيدة جدًا في الواقع.

لم يوفّر البعض وقتًا في تهنئة أنفسهم على العمل الجيد الذي قاموا به، فهم يظنون أن حملاتهم الداعية إلى الحد من السعرات الحرارية وزيادة الرياضة قد لعبت دورًا أساسيًا في هذا النجاح، أما أنا فلا أظن الأمر كذلك.

الجواب واضحٌ تمامًا؛ لقد ازداد استهلاك السكاكر المضافة بشكلٍ ثابت منذ عام 1977 بالتوازي مع البدانة، وفي أواخر تسعينيات القرن العشرين، ازداد الاهتمام بالدور المحوري الذي يلعبه السكر في زيادة الوزن؛ ظلت الحقيقة التي لا جدال فيها أن السكر يسبب زيادة الوزن دون أن تكون له خصائص غذائية مميزة؛ بدأ استهلاك السكر يتناقص في سنة 2000، وبعد فترة فاصلة تراوحت بين 5 – 10 سنوات، بدأت البدانة تتناقص أيضًا؛ لقد لاحظنا هذا التغير أولًا لدى الفئة العمرية الأصغر لأنها كانت صاحبة الفترة الأقصر من التعرض للمستويات المرتفعة من الإنسولين، وبالتالي صاحبة مستويات أقل من المقاومة للإنسولين.

يبقى الجزء الأكثر إثارةً للسخرية من هذه الحقبة البائسة هو أننا كنا نعرف الأجوبة أصلًا؛ لقد كتب طبيب الأطفال المشهور «بنجامين سبوك»، إنجيله عن تربية الأطفال «الطفل ورعاية الأطفال» في عام 1946، وعلى مدى أكثر من خمسين سنة، ظل هذا الكتاب ثاني أفضل الكتب مبيعًا على مستوى العالم، بعد الإنجيل؛ فيما يتعلق ببدانة الأطفال، كتب سبوك: «يمكن التخلي عن تناول الحلويات من دون خطر، ويجب فعل ذلك على أي شخص بدين يسعى لإنقاص وزنه؛ إن كمية الأطعمة النشوية الصريحة (الحبوب، الخبز، البطاطا) المتناولة هي التي تحدد مقدار ما يكسبون أو يخسرون من وزن».

هذا بالضبط ما كانت ستقوله جدتك: «خفف من تناول الأطعمة السكرية والنشوية، وامتنع عن تناول الوجبات الخفيفة»؛ ليتنا أصغينا فقط إلى جداتنا بدلًا من الإصغاء إلى «الأخ الأكبر، Big Brother».[1]

(1) عبارة مأخوذة من الاسم الذي أطلقه جورج أورويل على رئيس الدولة في روايته المشهورة «1984»، ويُقصَد بها الشخص أو المنظمة التي تتحكم بحياة الناس بشكلٍ تام. (المترجم).

الجزء الخامس

ما الخطأ في غذائنا؟

(14)

التأثيرات القاتلة للفروكتوز

السكر يسبّب السمنة؛ تتمتع هذه الحقيقة الغذائية بإجماع عالمي تقريبًا، ودليل الإرشادات الغذائية للأمريكيين 1977 يحذر صراحةً من مخاطر زيادة السكر في الغذاء، لكن هذه الرسالة الواضحة ضاعت في زحمة الهستيريا المضادة للدهون التي تلت ذلك. لقد كانت الدهون محط الاهتمام الرئيسي للقطاعات المهتمة بالصحة أما السكر فقد تم تجاهله أو تناسيه، وراحت أكياس السكاكر الهلامية (الجيلي) وغيرها من الحلويات تعلن بكل فخر بأنها خالية من الدهون، أما حقيقة أنها فعليًا مكونة من السكر بنسبة 100٪ فلم تكن لتزعج أحدًا. ارتفع استهلاك السكر بشكلٍ ثابت بين عامي 1977 و2000، وتوازى ذلك مع ارتفاع معدلات البدانة، أما انتشار مرض السكري فقد تلا ذلك بعد فترة زمنية فاصلة من عشر سنوات.

هل السكر سام؟

المتهم الأكبر هو المشروبات المحلاة بالسكر - كالمشروبات الخفيفة غير الكحولية والصودا - وحديثًا شراب الشاي المحلّى وعصير الفواكه المحلى. يقدَّر حجم صناعة مشروب الصودا بـــ 75 مليار دولار، ولم تعرف هذه الصناعة أوقاتًا صعبة إلا مؤخرًا. لقد تضاعف استهلاك الفرد من المشروبات المحلاة بالسكر في السبعينيات، وفي الثمانينيات، أصبحت هذه المشروبات ذات شعبية أكبر من ماء الشرب؛ في عام 1998، كان الأمريكي يشرب 56 غالونًا في السنة، وبحلول عام 2000، كانت المشروبات المحلاة بالسكر تساهم بنسبة 22٪ من السكر الموجود في الغذاء الأمريكي، مقارنةً بـ16٪ في 1970، وهذه نسبة لم يقاربها أي صنف غذائي آخر ولو قليلًا.

بعد ذلك، بدأت شعبية المشروبات المحلاة بالسكر تتناقص بشكلٍ ثابت، وانخفض استهلاك المشروبات الخفيفة بين عامي 2003 و2013 في الولايات المتحدة بما يقارب الـ 20٪، وقد سعت مشروبات الشاي المثلج المحلّى والمشروبات الرياضية المحلّاة جاهدةً لتحل محلها لكنها لم تكن قادرةً على عكس اتجاه رياح التغيير القوية. بحلول عام 2014، كانت شركة كوكا كولا قد قضت تسع سنين متتالية في وضعٍ صعبٍ من انخفاض المبيعات مع تنامي المخاوف الصحية المتعلقة باستهلاكِ السكر، حيث أصبح الناس أقل رغبة في تناول المشروبات السكرية السامة بسبب قلقهم من تدهور الحالة الصحية والانتفاخ المتزايد للخصر.

تواجه المشروبات المحلاة بالسكر الآن معارضة سياسية قوية، ابتداءً بتقديم مقترحات بفرض الضرائب على الصودا وانتهاءً بالمساعي التي يبذلها عمدة مدينة نيويورك «مايكل بلومبرغ» مؤخرًا لحظر العبوات كبيرة الحجم من المشروبات؛ لقد أمضت شركة كوكا كولا عقودًا وهي تقنع الناس بأن يشربوا مزيدًا من الصودا، وكان نجاحها في مسعاها نجاحًا مدويًا، لكن بأي ثمن؟ مع تفاقم أزمة البدانة وجدت شركات مشروبات الصودا نفسها تحت النار من جميع الجهات.

لكن أنصار السكر لا يُهزمون بهذه السهولة؛ بعدما أيقنوا أنهم يخوضون معركةً خاسرة في معظم أمريكا الشمالية وأوروبا وجَّهوا جهودهم نحو آسيا لتعويض خسائرهم، والآن، يتزايد استهلاك السكر في آسيا بنسبة 5٪ تقريبًا في السنة في الوقت الذي استقر فيه أو انخفض في أمريكا الشمالية.

تمثلت النتيجة في كارثة داء السكري؛ في عام 2013، قدرت نسبة الإصابة بالنمط الثاني من داء السكري بين البالغين الصينيين بـ11.6٪، لتتفوق الصين بذلك على بطل هذا المرض لفترة طويلة، الولايات المتحدة (11.3٪)؛ منذ عام 2007، تم تشخيص 22 مليون حالة جديدة من النمط الثاني من داء السكري في الصين - رقم يقارب عدد سكان أستراليا - وتبدو الأمور صادمة أكثر عندما نعرف أن 1٪ فقط من الصينيين كانوا مصابين بهذا المرض في عام 1980. **في جيلٍ واحدٍ فقط**، ارتفعت معدلات الإصابة بداء السكري بنسبة مرعبة بلغت 1160٪، ويبدو السكر بشكلٍ خاص مسبّبًا للسمنة والنمط الثاني من داء السكري أكثر من أي صنفٍ آخر من الكاربوهيدرات المكرَّرة.

لا يشكل الاستهلاك اليومي للمشروبات المحلاة بالسكر عامل خطورة مهم لزيادة الوزن فحسب بل يزيد أيضًا من خطر الإصابة بداء السكري بنسبة 83٪ مقارنةً بمن

يشربون أقل من مشروب واحد محلّى بالسكر في شهر كامل، لكن من هو المتهم في ذلك، السكر أم السعرات الحرارية؟ اقترحت الأبحاث الإضافية التي أجريت حول الموضوع أن معدل انتشار داء السكري ارتفع بنسبة 1.1٪ لكل 150 سعرة حرارية إضافية من السكر يتناولها الشخص في اليوم، ولم يبدِ أي صنف غذائي آخر أي علاقة مهمة بداء السكري؛ السكري مرتبط بالسكر، وليس بالسعرات الحرارية.

لم يُعتبر السكروز «sucrose»، بخلاف المنطق والبداهة العامة، سيئًا بالنسبة للمصابين بالسكري؛ في عام 1983، كان الدكتور «ج، بانتل، J. Bantle»، وهو طبيب غدد صماوية بارز، قد شدّد في صحيفة نيويورك تايمز على أن «الرسالة المُراد إيصالها هي أن مرضى السكري يستطيعون أن يأكلوا الأطعمة التي تحتوي على السكر العادي إذا هم حافظوا على المستوى الثابت نفسه من كمية السعرات الحرارية». في 1986، أخذت منظمة الغذاء والدواء الأمريكية «FDA» على عاتقها أمر القيام بمراجعة شاملة للموضوع عبر تشكيل ما عرف بـ«قوة مهمة السكريات، Sugars Task Force»، والتي راجعت أكثر من 1000 مرجع لتخلص إلى القول بأن: «ليس هناك دليلٌ قاطع على أن السكريات تشكل خطرًا على الصحة»، وفي عام 1988، ستعيد FDA التأكيد على أن السكر «يعتبر آمنًا بشكل عام». في عام 1989، أصدرت «الأكاديمية الوطنية للعلوم» تقريرًا عنوانه «الغذاء والصحة: مضامين لإنقاص الأمراض المزمنة» ينطوي على وجهة نظر مفادها أنه «لا يعتبر استهلاك السكر (من قبل أولئك الذين لديهم تغذية مناسبة) عامل خطورة لأي مرضٍ مزمن باستثناء تسوّس الأسنان عند البشر».

نعم، تسوّس الأسنان؛ يبدو أنه لا توجد مخاوف من أن يؤدي تناول المزيد من السكر إلى ارتفاع سكر الدم؛ حتى في عام 2014، أعلن موقع منظمة السكّري الأمريكية على الشبكة العنكبوتية أن «الخبراء متفقون على أنه يمكنك أن تستبدل كميات صغيرة من السكر بأطعمة أخرى تحتوي على الكاربوهيدرات ضمن خطتك الغذائية».

لماذا يسبب السكر السمنة بهذا القدر؟ يعتبر السكر أحيانًا «سعرات حرارية فارغة» تحتوي على القليل من المكوّنات الغذائية؛ كذلك يُعتقد أن السكر يجعل الطعام «مستساغًا» أكثر، و«يثير الشعور باللذة» أكثر، وهذا يسبب زيادة استهلاك الطعام والبدانة؛ لكن قد يكون التأثير المسمّن للسكر عائدًا إلى طبيعته ككاربوهيدرات عالية التكرير؛ إنه يحثّ على إفراز الإنسولين الذي يسبب زيادة الوزن، لكن مجددًا وثانيةً، تفعل معظم الكاربوهيدرات المكررة، كالأرز والبطاطا، ذلك أيضًا.

إذن، ما الشيء الخاص والمميز الموجود في السكر والذي يبدو سُمّيًا بشكلٍ خاص؟ قارنت دراسة «INTERMAP» بين الأنماط الغذائية الغربية والصينية في التسعينيات، ووجدت أن معدلات البدانة لدى الصينيين أقل بكثير بالرغم من احتواء غذائهم على كميات كبيرة من الكاربوهيدرات المكررة؛ يعود جزءٌ من السبب في ذلك إلى أن استهلاكهم من السكر أقل بكثير من الغربيين.

يختلف السكروز عن سواه من الكاربوهيدرات المكررة في شيءٍ واحدٍ هام؛ إنه الفركتوز.

أساسيات السكر

إن سكر الغلوكوز، وهو السكر ذو البنية الجزيئية الأساسية المكوَّنة من ست حلقات جانبية، يمكن عمليًا أن يُستعمل من قبل أي خلية في الجسم؛ الغلوكوز هو السكر الرئيسي الموجود في الدم ويدور معه عبر كامل الجسم، وهو المصدر المفضَّل للطاقة بالنسبة للدماغ؛ تقوم الخلايا العضلية باستخلاص الغلوكوز بشراهة من الدم للحصول على دفعةٍ سريعة من الطاقة؛ هناك خلايا معينة في الجسم، كخلايا الدم الحمراء، تستطيع أن تستعمل الغلوكوز **فقط** للحصول على الطاقة. يمكن للغلوكوز أن يخزَّن في الجسم تحت أشكال متنوعة، كالغليكوجين في الكبد، فإذا انخفضت مخازن الغلوكوز، يستطيع الكبد أن يصنع غلوكوز جديد من خلال عملية تسمى «تكوين الغلوكوز الجديد، gluconeogenesis».

يوجد سكر الفركتوز، السكر ذو البنية الجزيئية الأساسية المكونة من خمس حلقات جانبية، بشكل طبيعي في الفواكه، وتتم عمليات الأيض الخاصة به في الكبد فقط، وهو لا يدور مع الدم. لا يستطيع الدماغ، والعضلات، ومعظم الأنسجة استعمال الفركتوز بشكل مباشر للحصول على الطاقة، ولا يغيّر تناول الفركتوز مع الطعام من مستويات الغلوكوز في الدم بشكلٍ ملموس؛ يعتبر الغلوكوز والفركتوز سكّرين أحاديين، أو مونوساكاريد.

يسمى السكر الذي يوضع على مائدة الطعام السكروز، وهو يتألف من جزيئة واحدة من الغلوكوز مرتبطة بجزيئة واحدة من الفركتوز؛ يتألف شراب الذرة الغني بالفركتوز من 55٪ فركتوز و45٪ غلوكوز؛ تتألف الكاربوهيدرات من سكريات متعددة، وعندما تحتوي هذه الكاربوهيدرات على سكر أحادي (مونوسكاريد) أو سكر ثنائي (دي سكاريد) تسمى بالكاربوهيدرات البسيطة، أما عندما يتم ربط مئات

أو حتى آلاف السكريات في سلاسل طويلة (سكر متعدد، بولي سكاريد) فيصبح لدينا ما يعرف بالكاربوهيدرات المعقدة.

على كل حال، من المعروف منذ زمنٍ بعيد أن هذا التصنيف يقدم القليل من المعلومات المفيدة فيزيولوجيًا، كونه يميز بين السكريات على أساس طول السلسلة التي يتكون منها كل سكر فقط. لقد اعتُقد سابقًا أن الكاربوهيدرات المعقّدة يتم هضمها ببطء أكثر، وهذا يسبب قدرًا أقل من ارتفاع سكر الدم، لكن هذا الاعتقاد غيرِ صحيح؛ على سبيل المثال، يسبب الخبز الأبيض، الذي يتألف من كاربوهيدرات معقَّدة، ذروة سريعة جدًا في سكر الدم، تقريبًا كتلك التي تسببها المشروبات المحلاة بالسكر.

قام الدكتور «ديفيد جينكينز، David Jenkins» بإعادة تصنيف الأطعمة بحسب تأثيرها على سكر الدم في أوائل الثمانينيات، وقدم هذا التصنيف مقارنة مفيدة بين الكاربوهيدرات المختلفة؛ ثم قاد هذا العمل الرائد إلى تطوير ما سُمّيَ بالمؤشر السكري «glycemic index, GI»، حيث تم إعطاء قيمة تساوي 100 لقدرة الغلوكوز على رفع سكر الدم، ومن ثم تم قياس قدرة جميع أنواع الأطعمة الأخرى على رفع سكر الدم وفقًا لذلك؛ على سبيل المثال، يبلغ المؤشر السكري، GI، للخبز بنوعيه كامل القمح والأبيض، 73، والكوكاكولا 63، أما الفستق (الفول السوداني) فيملك GI منخفض جدًا بقيمة 7 فقط.

هناك افتراضٌ ضمني بأن معظم التأثيرات السلبية للكاربوهيدرات ناتجة عن تأثيرها على مستوى السكر في الدم، لكن هذه الفكرة ليست صحيحة بالضرورة، فالمؤشر السكري للفركتوز مثلًا منخفض جدًا؛ علاوةً على ذلك، من المهم أن نلاحظ أن المؤشر السكري يقيس غلوكوز الدم، لا مستويات الإنسولين في الدم.

الفركتوز: السكر الأكثر خطورة

ما هو موقع الفركتوز في قضية البدانة؟ رغم أن الفركتوز لا يرفع مستوى السكر في الدم بشكلٍ ملموس إلا أن صلته بالبدانة والسكري أكثر قوةً من الغلوكوز؛ من وجهة نظر غذائية، لا يحتوي الفركتوز ولا الغلوكوز على مكونات غذائية مهمة، وهما متماثلان من حيث القدرة على التحلية، مع ذلك، يبدو الفركتوز بشكل خاص مؤذٍ لصحة الإنسان.

اعتُبر الفركتوز في ما مضى مُحَلّيًا حميدًا بسبب انخفاض المؤشر السكري الخاص

به؛ هو يوجد بشكل طبيعي في الفواكه، وهو أكثر الكاربوهيدرات الطبيعية قدرةً على التحلية، فأين الخطأ في ذلك؟

المشكلة، كما هي في أغلب الأحيان، مشكلةُ كميةٍ؛ يسهم استهلاك الفواكه الطبيعية بمقدار ضئيل من الفركتوز في غذائنا، بمجالٍ يتراوح بين 15 - 20 غرام في اليوم، لكن الأمور بدأت تتغير مع ظهور شراب الذرة الغني بالفركتوز على الساحة، حيث أخذ استهلاك الفركتوز يرتفع بشكلٍ ثابت حتى عام 2000 عندما بلغ ذروته بـــ 9٪ من مجمل السعرات الحرارية، وكان المراهقون بشكل خاص من أكثر المستهلكين للفركتوز بمعدل 72.8 غرام في اليوم.

ظهر هذا المنتج الغذائي في الأسواق في الستينيات باعتباره المكافئ السائل للسكروز؛ يتم تصنيع السكروز من قصب السكر والشمندر السكري، ومع أنه لم يكن مرتفع الثمن كثيرًا فهو في الوقت نفسه لم يكن زهيدًا تمامًا؛ أما شراب الذرة الغني بالفركتوز فكان يُصنع من محصولٍ هائلٍ من الذرة رخيصة الثمن التي كانت تتدفق من وسط الغرب الأمريكي، وكان هذا عاملًا حاسمًا في صالح هذا الشراب: إنه زهيد الثمن.

وجد شراب الذرة الغني بالفركتوز في أوساط صناعة الأغذية حضنًا دافئًا، فباعتباره سائلًا، كان يمكن إدماجه بسهولة في الأغذية المصنَّعة، لكن مزاياه لم تقتصر على ذلك فحسب؛ لننظر فقط في أنه:

- أكثر حلاوةً من الغلوكوز.
- يمنع حرق الجليد للطعام المفرَّز في الثلاجة.
- يساعد على اكتساب اللون البني.
- يمتزج بسهولة.
- تاريخ صلاحيته مديد.
- يبقي الخبز طريًا.
- المؤشر السكري الخاص به منخفض.

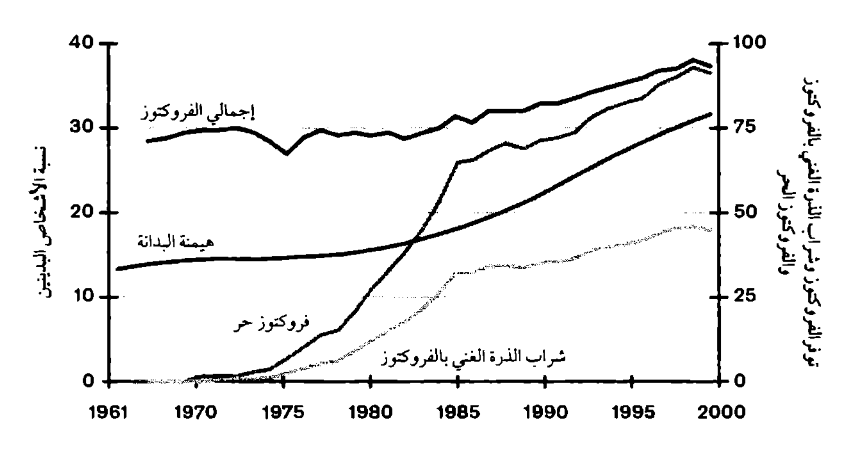
وهكذا، سرعان ما شق شراب الذرة الغني بالفركتوز طريقه إلى جميع الأغذية المصنَّعة تقريبًا: صلصة البيتزا، الحساءات المختلفة، الخبز بأنواعه، الكعك، الكيك، الكيتشاب، والصلصات المختلفة، فلتُسمّ أيا منها وستجد أنها تحتوي غالبًا على شراب الذرة الغني بالفركتوز. لقد كان رخيصًا، وشركات الأغذية تهتم بالكلفة أكثر

من أي شيءٍ آخر في هذا العالم، لذلك تسابقت هذه الشركات على استعماله كلما سنحت لها الفرصة.

المؤشر السكري للفركتوز منخفضٌ للغاية، والمؤشر السكري للسكروز وشراب الذرة الغني بالفركتوز (بنسبة فركتوز تقارب الخمسين بالمائة) أفضل بكثير من المؤشر السكري للغلوكوز؛ علاوةً على ذلك، يسبب الفركتوز زيادةً بسيطةً فقط في مستويات الإنسولين مقارنةً بالغلوكوز، وهذا ما جعل الكثير من الناس يعتبرون الفركتوز شكلًا أكثر أمانًا من المُحليات. الفركتوز هو أيضًا السكر الرئيسي في الفواكه، وهذا ما وسع من هالته المضيئة؛ سكر فاكهة طبيعي تمامًا لا يرفع سكر الدم؟ يبدو صحيًا تمامًا. ثعلبٌ متنكرٌ في هيئة خروف؟ أنت تقامر بحياتك. إن الاختلاف القائم بين الغلوكوز والفركتوز سيقتلك فعلًا بالمعنى الحرفي للكلمة.

بدأ مد الفركتوز ينقلب جزرًا في عام 2004، عندما بين الدكتور «جورج براي، George Bray»، من مركز بينينغتون للأبحاث الطبية الحيوية في جامعة ولاية لويزيانا، أن زيادة معدلات البدانة تعكس تمامًا الزيادة في استعمال شراب الذرة الغني بالفركتوز (أنظر الشكل 14.1)، وتحول شراب الذرة الغني بالفركتوز في المخيلة العامة ليصبح مشكلة صحية رئيسية. أشار آخرون بصورة محقة إلى أن استعمال شراب الذرة الغني بالفركتوز قد ازداد بشكلٍ متناسب مع تناقص استعمال السكروز؛ في الواقع، لقد عكس ارتفاع معدلات البدانة تمامًا الزيادة في الاستهلاك الكلي للفركتوز، سواء كان مصدره من السكروز أم من شراب الذرة الغني بالفركتوز.

لكن لماذا كان الفركتوز سيئًا لهذه الدرجة؟



الشكل 14.1: ارتفعت معدلات البدانة بالتناسب مع استهلاك شراب الذرة الغني بالفركتوز.

أيض الفركتوز

مع تزايد اللغط حول المخاطر الناجمة عن الفركتوز تسابق الباحثون إلى التحري عن الموضوع؛ يختلف الغلوكوز والفركتوز في العديد من الأوجه، ففي حين تستطيع جميع خلايا الجسم تقريبًا استعمال الغلوكوز للحصول على الطاقة، لا يصح هذا الأمر بالنسبة للفركتوز؛ وفي حين يحتاج الغلوكوز للإنسولين لكي يتم امتصاصه بشكلٍ كامل، لا يتطلب امتصاص الفركتوز ذلك؛ في داخل الجسم، يمكن للكبد فقط أن يقوم بعمليات أيض الفركتوز؛ وفيما يمكن للغلوكوز أن ينتشر في الجسم بأكمله ليُستعمل كمصدر للطاقة، ينطلق الفركتوز كصاروخ موجه إلى الكبد فقط.

ولأن الكبد هو العضو المستهدف الوحيد بالنسبة للفركتوز، تسبب زيادة الفركتوز ضغطًا ملموسًا على الكبد؛ إنه الفرق بين ممارسة الضغط بمطرقة وممارسة الضغط برأس إبرة: يتطلب الأمر ضغطًا أقل بكثير إذا كان كامل هذا الضغط موجهًا إلى نقطة واحدة.

في الكبد، يتم تحويل الفركتوز بسرعة إلى غلوكوز ولاكتوز وغليكوجين عبر العمليات الأيضية؛ يواجه الجسم الاستهلاك المفرط للغلوكوز بمنظومة أيضية قائمة على مسالك متعددة محددة جيدًا كتخزين الغليكوجين، وعمليات تكوين دهون جديدة، لكن لا توجد منظومة مشابهة بالنسبة للفركتوز، والطريقة الوحيدة للتعامل معه هي الأيض، لذلك كلما زادت كمية الفركتوز الداخلة إلى الجسم كلما زاد معدل أيضه، والمحصلة النهائية هي تحول الفركتوز الزائد إلى دهون في الكبد. إذن، تسبب المستويات المرتفعة من الفركتوز تشحّم الكبد (أو الكبد الدهني، Fatty liver)، **وتشحم الكبد عاملٌ حاسمٌ تمامًا في ظهور المقاومة للإنسولين في الكبد.**

تم اكتشاف أن الفركتوز يسبب المقاومة للإنسولين بشكلٍ مباشر منذ زمنٍ طويل يعود إلى الثمانينيات عندما أثبتت التجارب أن الفركتوز، وليس الغلوكوز، هو المسؤول عن ظهور حالة المقاومة للإنسولين عند البشر؛ تم إعطاء أشخاص أصحاء 1000 سعرة حرارية إضافية في اليوم على شكل غلوكوز أو فركتوز، فلم تبد مجموعة الغلوكوز أي تغيرٍ في مستوى الحساسية للإنسولين، في حين أظهرت مجموعة الفركتوز تدهور مستوى الحساسية للإنسولين بنسبة 25٪ بعد سبعة أيام فقط.

كذلك أظهرت دراسة أجريت في العام 2009 إمكانية تحريض ظهور حالة «ما قبل السكري» لدى متطوعين أصحاء في غضون ثمانية أسابيع فقط؛ تناول متطوعون أصحاء 25٪ من حصتهم اليومية من السعرات الحرارية على شكل شراب «Kool -

Aid» محلى بالفركتوز أو الغلوكوز، ومع أن ذلك يبدو كثيرًا جدًا إلا أن الكثير من الناس يستهلكون هذه النسبة العالية من السكر في غذائهم. بفضل مؤشره السكري المنخفض، يرفع الفركتوز غلوكوز الدم بدرجة أقل بكثير.

ظهرت حالة «ما قبل السكري» لدى مجموعة الفركتوز، وليس لدى مجموعة الغلوكوز، خلال ثمانية أسابيع، وكذلك كانت مستويات الإنسولين وقياسات درجة المقاومة للإنسولين أعلى بشكلٍ ملحوظ لدى هذه المجموعة.

إذن، ستة أيام فقط من الفركتوز المفرط ستسبب ظهور المقاومة للإنسولين، وفي غضون ثمانية أسابيع ستكون حالة «ما قبل السكري» قد أقامت رأس جسر، إذن ما الذي سيحدث بعد **عقودٍ** من الاستهلاك المفرط للفركتوز؟ **تؤدي زيادة استهلاك الفركتوز إلى حالة مقاومة للإنسولين بشكلٍ مباشر.**

الآليات

يتم إفراز الإنسولين بشكلٍ طبيعي عندما نأكل، حيث يقوم بتوجيه بعض الغلوكوز الوارد إلى الجسم لكي يُستعمل كطاقة، وبعضه الآخر ليخزَّن من أجل استعماله لاحقًا؛ على المدى القصير، يتم تخزين الغلوكوز على شكل غليكوجين في الكبد، لكن المساحة المخصصة في الكبد لتخزين الغليكوجين محدودة، وحالما تمتلئ، يتم تخزين الغلوكوز الزائد على شكل دهون، بكلماتٍ أخرى: يقوم الكبد بتصنيع الدهون من الغلوكوز عبر عملية تسمى «تصنيع دهون جديدة، de novo lipogenesis».

بعد نهاية الوجبة تنعكس هذه العملية مع انخفاض مستويات الإنسولين، وفي غياب أي طاقة طعام واردة لا بد من استعادة طاقة الطعام المخزنة، حيث تتم عملية إعادة تحويل الغليكوجين والدهون المخزنة في الكبد إلى غلوكوز ويتم توزيعه على باقي أعضاء الجسم من أجل الحصول على الطاقة. يعمل الكبد كما البالون، ينتفخ عندما تدخل الطاقة إلى الجسم، ويفرغ من الهواء عندما يحتاج الجسم إلى الطاقة. إن المحافظة على حالة توازن بين فترات الطعام خلال اليوم تضمن استقرار وضع الدهون الصافية في الجسم دون كسبٍ أو خسارة.

لكن ما الذي يحدث إذا ما كان الكبد مكتظًا بالدهون أصلًا؟ يحاول الإنسولين عندها أن يُدخل المزيد من الدهون والسكر إلى الكبد عنوةً، لكن كما هو من الصعب أن تنفخ بالونًا منفوخًا بالكامل يواجه الإنسولين صعوباتٍ جمة في إدخال المزيد من

الدهون إلى الكبد الدهني، وسيتطلب ذلك المزيد والمزيد من الإنسولين لنقل ذات الكمية من الطاقة المحمولة بالطعام إلى داخل كبدٍ دهني؛ أصبح الجسم الآن مقاومًا للجهود التي يبذلها الإنسولين طالما أن المستويات الطبيعية من الإنسولين لن تستطيع الدفع بالسكر إلى الكبد، والنتيجة هي ظهور حالة المقاومة للإنسولين في الكبد.

سيحاول الكبد، كما البالون المنفوخ بشدة، أن يعيد إلى مجرى الدم الكميات الزائدة من السكر التي يحملها إليه الإنسولين، وهذا يتطلب مستويات مرتفعة من الإنسولين بشكلٍ مستمر لإبقاء السكر محبوسًا في الكبد؛ إذا بدأت مستويات الإنسولين بالانخفاض ستندفع الدهون والسكريات المخزنة إلى خارج الكبد، ولمعاوضة ذلك، يحافظ الجسم على مستويات مرتفعة من الإنسولين بشكلٍ مستمر.

إذن، تؤدي المقاومة للإنسولين إلى مستويات أعلى للإنسولين، وهذه المستويات المرتفعة تزيد من عملية تخزين الدهون والسكر في الكبد، فيصبح الكبد الدهني أصلًا أكثر اكتظاظًا بالدهون، وينجم عن ذلك زيادة المقاومة للإنسولين، حلقة مفرغة كلاسيكية.

لذلك، يلعب السكروز، وهو خليطٌ من الغلوكوز والفركتوز بنسبة 50٪ لكل منهما، دورًا مزدوجًا في البدانة؛ الغلوكوز هو كاربوهيدرات مكرر يقوم بتحريض إفراز الإنسولين بشكلٍ مباشر، وتسبب زيادة استهلاك الفركتوز تشحّم الكبد الذي يؤدي إلى ظهور حالة المقاومة للإنسولين بشكلٍ مباشر؛ على المدى البعيد، تؤدي حالة المقاومة للإنسولين هي ذاتها إلى زيادة مستويات الإنسولين، وهذه الأخيرة تقوم بدورها بتعزيز حالة المقاومة للإنسولين.

يحث السكروز على إفراز الإنسولين على المديَيْن القصير والطويل، لذلك يكون أسوأ من الغلوكوز بمرتين؛ إن تأثير الغلوكوز واضح من خلال المؤشر السكري المرتفع الخاص به، أما تأثير الفركتوز فهو مستتر بشكل تام، وهذه الحقيقة ضللت العلماء وجعلتهم يبخسون دور السكروز في إحداث البدانة عند الإنسان.

لكن التأثير المسمِّن الفريد الذي يملكه السكر قد تم الاعتراف به أخيرًا؛ لقد كان التقليل من تناول السكر والحلويات الخطوة الأولى دائمًا في جميع الحميات المصممة لإنقاص الوزن عبر التاريخ، والسكريات ليست مجرد سعراتٍ حرارية فارغة أو كاربوهيدرات مكررة، بل هي أكثر خطورةً من ذلك بكثير، لأنها تساهم في إفراز الإنسولين وظهور المقاومة للإنسولين معًا.

ينجم التأثير المسمّن الزائد للسكر عن الدور الذي يقوم به الفركتوز في ظهور حالة المقاومة للإنسولين، هذا الدور الذي ظل مستترًا لسنوات، وحتى لعقود، قبل أن ينكشف عنه الغطاء؛ تضيّع الدراسات الغذائية قصيرة الأمد هذا الأثر بشكلٍ تام كما بدا واضحًا من خلال تحليلٍ منهجي أُجري مؤخرًا، حيث تبيَّن من تحليل عدة دراسات دامت أقل من أسبوع أنّ الفركتوز لا يبدي أي تأثيرٍ خاص عدا عن سعراته الحرارية، وهذا مشابهٌ لتحليل دراساتٍ عن التدخين دامت عدة أسابيع واستنتجت أن التدخين لا يسبب سرطان الرئة؛ إن تأثيرات السكر، والبدانة أيضًا، تتطور على مدى **عقود**، لا أيام.

تفسّر هذه الحقيقة التناقض الواضح الموجود لدى الآسيويين الذين يأكلون الكثير من الأرز؛ لقد وجدت دراسات INTERMAP في التسعينيات أن الصينيين يأكلون كميات كبيرة جدًا من الأرز الأبيض، لكن البدانة بينهم قليلة الانتشار، وكان تفسير ذلك أن استهلاكهم من السكروز قليلٌ جدًا، وهذا يقلل من تطور حالة المقاومة للإنسولين.

حالما بدأ استهلاكهم من السكروز يزداد بدأت حالة المقاومة للإنسولين بالتطور لديهم، وتآزر هذا مع تغذيتهم الكلاسيكية ذات المحتوى العالي من الكاربوهيدرات (الأرز الأبيض) أصلًا لتقديم وصفة نموذجية لكارثة البدانة التي تضربهم الآن.

ماذا يجب أن نفعل؟

إذا أردت أن تتجنب زيادة الوزن، تخلص من جميع السكاكر المضافة الموجودة في غذائك؛ يمكن لجميع الناس أن يوافقوا على هذه النصيحة على الأقل؛ لا تستبدل هذه السكاكر بالمحليات المصنَّعة، فهي سيئة بالدرجة نفسها كما سنرى في الفصل التالي.

بالرغم من الظلام والكآبة اللذين يغلّفان جائحة البدانة، أنا متفائلٌ جدًا في الحقيقة بأننا قد نكون تمكنا من تدوير الزوايا، فالأدلة قد بدأت بالتراكم أخيرًا؛ مؤخرًا، بدأت الزيادة السريعة في البدانة التي ضربت الولايات المتحدة تتباطأ، وقد تكون بدأت، في بعض الولايات، بالتناقص للمرة الأولى؛ كذلك بدأت، وفقًا لمراكز ضبط الأمراض، معدلات الحالات الجديدة من النمط الثاني من داء السكري بالتراجع؛ لقد كان لإنقاص السكر في الغذاء دور لا يستهان به في هذا الانتصار.

(15)

وهم الدايت صودا «diet soda»[1]

في ليلةٍ حزيرانية دافئة من عام 1879، جلس الكيميائي الروسي «كونستانتين فالبيرغ، Constantin Fahlberg» ليتناول عشاءه وشرع يلتهم قرصًا شهيًا من الخبز المحلى بشكلٍ ملحوظ؛ كان الأمر اللافت للنظر أن هذا الخبز قد تمت تحليته من دون استعمال السكر؛ في وقتٍ مبكرٍ من ذلك اليوم، وبينما كان فالبيرغ يعمل على مشتقات قطرانية - فحمية في المختبر، تسرب على يديه مركب كيميائي تجريبي حلو المذاق بشكلٍ غير عادي، ثم شق هذا المركب طريقه إلى أقراص الخبز. عاد بسرعة إلى المختبر وراح يتذوق كل ما يقع بصره عليه، وهكذا اكتشف «السكرين، saccharin»، المُحلّي المصنّع الأول في العالم.

البحث عن المُحلّيات

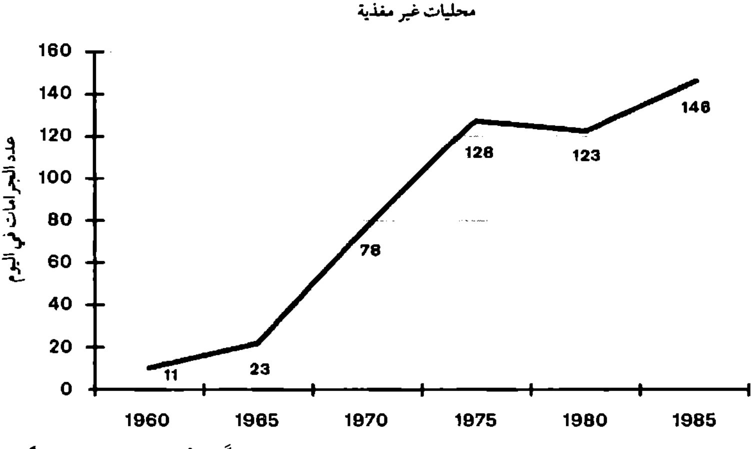
اتسعت شعبية السكرين ببطء، وهو الذي صُنع أصلًا كمادة تضاف إلى المشروبات لاستعماله عند مرضى السكري، وفي النهاية، تم صنع مركبات أخرى مُحلية ومنخفضة السعرات الحرارية.

اكتُشف مركب «سايكلامات، cyclamate» في عام 1937، لكنه سُحب من التداول لاحقًا في الولايات المتحدة في العام 1970 بسبب مخاوف حول علاقة محتملة له بسرطان المثانة؛ أما مركّب «اسبارتام، aspartame»، فقد اكتُشف في العام 1965؛ الأسبارتام يحلي أكثر بـ200 مرة من السكروز، وهو أحد أسوأ المُحليات سمعةً بسبب

(1) عندما تستخدم كلمة diet كصفة لنوع معين من الطعام أو الشراب فهي تشير إلى أنه يحتوي كميات أقل من السكر أوالدهون. (المترجم).

قدرته الكامنة على إحداث السرطان عند الحيوانات، لكنه مع ذلك، نال الموافقة على استعماله في عام 1981؛ تراجعت شعبيته بعد ذلك ليحل محله مركب «أسيسولفام بوتاسيوم، acesulfame potassium»، ثم تلا ذلك الأخير مركب «سوكرالوز، sucralose»، البطل السائد حاليًا. تعَدّ الدايت صودا المصدر الأكثر شيوعًا لهذه المركبات الكيماوية في غذائنا، لكنها توجد أيضًا في اللبن المصفّى، وفي الوجبات والمشروبات الخفيفة، وحبوب الفطور، والكثير من الأطعمة المحضرة «الخالية من السكر» الأخرى.

تحتوي مشروبات الدايت على القليل جدًا من السعرات الحرارية، ولا تحتوي على السكر، لذلك يبدو استبدال المشروب الخفيف اليومي بصودا الدايت طريقة جيدة لإنقاص السكر في الغذاء والتخلص من بعض الأرطال من الوزن. مع تزايد المخاوف الصحية المتعلقة بزيادة السكر قامت صناعة الأغذية بإطلاق ما يقرب من 6000 منتج غذائي جديد محلّى صناعيًا، وأدى ذلك إلى زيادة تناول المحليات المصنَّعة في الولايات المتحدة بشكلٍ ملحوظ (أنظر الشكل 15.1) حيث يتناول 20 - 25٪ من البالغين الأمريكيين هذه المركبات بشكلٍ روتيني، وغالبًا على شكل مشروبات.



الشكل 15.1: زاد استهلاك الفرد من المحليات المصنَّعة أكثر من 12 ضعفًا بين عامي 1965 و2004.

من بداياتٍ متواضعة في 1960 وحتى العام 2000، ازداد استهلاك الصودا الدايت بنسبة تفوق الـ400٪. ظل شراب الكوكا الدايت لفترة طويلة يحتل المرتبة الثانية

(وراء الكوكا كولا مباشرةً) في قائمة أكثر المشروبات الخفيفة شعبيةً، وفي عام 2010، شكلت مشروبات الدايت نسبةً بلغت 42٪ من مبيعات شركة كوكا كولا في الولايات المتحدة. مع ذلك، بالرغم من الحماسة التي رافقتها في البداية توقف استعمال المحليات المصنَّعة مؤخرًا عند مستوى معين، وهذا عائدٌ أساسًا إلى المخاوف المتعلقة بالصحة. تؤكد الاستبيانات أن 64٪ ممن استطلعت آراؤهم لديهم بعض المخاوف الصحية حول المُحليات المصنَّعة، وأن 44٪ منهم يبذلون جهودًا مقصودة من أجل إنقاص استهلاكهم منها أو التخلي عنها نهائيًا.

وهكذا عادت الأبحاث لتنطلق سعيًا للعثور على محليات منخفضة السعرات الحرارية أكثر «طبيعيةً»، فعرف نكتار الآغاف «Agave nectar» فترة وجيزة من الانتشار والشعبية؛ يتم تحضير هذا الشراب من نبات الآغاف الذي ينمو في المناطق الجنوبية الغربية من الولايات المتحدة والمكسيك وأجزاء من أمريكا الجنوبية، وقد تم اعتباره بديلًا عن السكر أكثر صحيةً منه بسبب انخفاض المؤشر السكري الخاص به. روّج الدكتور «محمد أوز، Mehmet Oz»، وهو طبيب أمراض قلبية معروف على التلفاز الأمريكي، للفوائد الصحية لنكتار الأغاف لفترة وجيزة قبل أن يعود ويتخذ موقفًا معاكسًا عندما عرف أنه يتكون في معظمه من الفركتوز (80٪)، وهذا هو في الواقع السبب في كون مؤشره السكري منخفض.

كان المنتج القوي التالي الذي أغرق الأسواق منتج «ستيفيا، stevia» والذي يستخلص من أوراق نبات «ستيفيا ريبوديانا» وموطنه الأصلي في أمريكا الجنوبية؛ يتمتع ستيفيا بقدرة على التحلية تفوق قدرة السكر العادي بـ 300 مرة، وله تأثير ضئيل على الغلوكوز؛ استُعمل على نطاقٍ واسع في اليابان منذ السبعينيات، ومؤخرًا أصبح متوافرًا في أمريكا الشمالية. يعتبر نكتار الآغاف والمحليات المشتقة من ستيفيا مواد عالية التحضير، وهما لا يختلفان من هذه الناحية عن السكر نفسه - المنتج الطبيعي الذي يستخرج من الشمندر السكري - بأي درجة.

البحث عن الدليل

في 2012، أصدرت منظمة السكري الأمريكية ومنظمة القلب الأمريكية تصريحًا مشتركًا يشجعان فيه على استعمال المحليات منخفضة السعرات الحرارية للمساعدة في إنقاص الوزن وتحسين الصحة؛ أعلنت منظمة السكري الأمريكية على موقعها على الإنترنت: «الأطعمة والمشروبات التي تستخدم المحليات المصنَّعة هي خيارٌ

متاح قد يساعد في كبح جماح الرغبة الشديدة في تناول الأطعمة حلوة المذاق»، لكن المفاجأة كانت أن الأدلة على هذا الكلام كانت قليلة.

شكل الافتراض بأن المحليات المصنَّعة منخفضة السعرات الحرارية مواد مفيدة مشكلةً آنية وواضحة؛ لقد تعاظم استهلاك الفرد من أطعمة الدايت في العقود الأخيرة بسرعة الصاروخ، فإذا كانت مشروبات الدايت فعالة في إنقاص البدانة أو السكري فلماذا تواصل هاتان الجائحتان الانتشار دون توقف؟ إن الاستنتاج المنطقي الوحيد من هذا الواقع هو أن مشروبات الدايت غير مفيدة عمليًا.

هناك دراسات وبائية مهمة تدعم هذا الاستنتاج؛ أجرت جمعية السرطان الأمريكية مسحًا شمل 78,694 امرأة لإثبات أن المُحليات المصنَّعة لها تأثير مفيد على الوزن، لكن نتائج المسح أثبتت العكس تمامًا، فبعد سنة كاملة، تبين أن أولئك اللائي استعملن المحليات المصنَّعة

كن أكثر احتمالًا لأن يزيد وزنهن بشكلٍ ملحوظ، مع أن مقدار كسب الوزن في حد ذاته كان متواضعًا نسبيًا (أقل من رطلين).

أجرت الدكتورة «شارون فاولر، Sharon Fowler» من مركز العلوم الصحية في جامعة تكساس في سان أنطونيو، دراسة استباقية ضمن «دراسة القلب في سان أنطونيو» لعام 2008، شملت 5158 شخصًا من البالغين الذين تتجاوز أعمارهم ثماني سنوات، ووجدت أنه بدلًا من إنقاص البدانة، زادت مشروبات الدايت من خطر الإصابة بالبدانة بشكلٍ جوهري بنسبة مذهلة بلغت 47٪، وكتبت: «تثير هذه الموجودات تساؤلات حولَ ما إذا كان استعمال المُحليات المصنَّعة يعزز جائحة البدانة المتزايدة بدلًا من كبح جماحها».

توالت الأنباء السيئة عن الدايت صودا بشكلٍ متلاحق؛ فعلى مدى السنوات العشر التي استغرقتها دراسة «شمال مانهاتن»، وجد الدكتورة «حنا غاردينير، Hannah Gardener» من جامعة ميامي في عام 2012 أن شرب الصودا الدايت ترافق مع زيادة بنسبة 43٪ في خطر التعرض للحوادث المرَضية الوعائية (السكتات الدماغية والقلبية)؛ كما وجدت دراسة «خطر التصلب العصيدي في المجتمعات (ARIC)» زيادة بنسبة 34٪ في معدل حدوث المتلازمة الاستقلابية لدى شاربي الدايت صودا، وهذه النتيجة تتوافق مع النتائج الآتية من دراسة «قلب فرامينغهام 2007»، التي بينت وجود زيادة بنسبة 50٪ في معدل حدوث المتلازمة الاستقلابية. في عام 2014، قدم

الدكتور «أنكور فياس، Ankur Vyas» من مشافي وعيادات جامعة إيوا دراسةً تمت فيها متابعة 59,614 إمرأة على مدى 8.7 سنة في دراسة «مراقبة صحة المرأة»؛ وجدت الدراسة أن خطر الإصابة بالحوادث القلبية الوعائية (السكتات الدماغية والقلبية) قد ازداد بنسبة 30٪ لدى الأشخاص الذين يشربون اثنين أو أكثر من مشروبات الدايت في اليوم. إذن لقد كانت الفوائد التي أشيع بأن الصودا تقدمها للنوبات القلبية والسكتات الدماغية والسكري والمتلازمة الاستقلابية مجرد أوهام. المحليات المصنَّعة ليست جيدة، بل هي سيئة، وسيئة جدًا.

إذن رغم إنقاص السكر فيها، لم تنقص الدايت صودا من خطر الإصابة بالبدانة أو المتلازمة الاستقلابية أو السكتات الدماغية أو النوبات القلبية، لكن لماذا؟ لأن الإنسولين، وليس السعرات الحرارية، هو القائد المتحكم بالبدانة والمتلازمة الاستقلابية.

السؤال المهم هو التالي: هل تزيد المُحليات المصنَّعة من مستوى الإنسولين في الدم؟ يرفع السكرالوز الإنسولين بنسبة 20٪ رغم أنه لا يحتوي على سعرات حرارية أو سكر؛ كذلك تم اكتشاف وجود هذا التأثير الرافع للإنسولين في المُحليات المصنَّعة الأخرى بما فيها ذلك المُحلي «الطبيعي» ستيفيا؛ بالرغم من تأثيرها الضئيل على سكر الدم ترفع مُحليات الأسبارتام وستيفيا مستويات الإنسولين **أعلى مما يقوم به سكر الطعام نفسه**. ينبغي أن نتوقع أن تكون هذه المُحليات التي ترفع الإنسولين ضارة لا نافعة؛ يمكن لها أن تنقص السكر والسعرات الحرارية، لكن ليس الإنسولين، والإنسولين هو المسؤول عن زيادة الوزن وعن السكري.

قد يتمثل ضرر المُحليات المصنَّعة أيضًا في أنها تزيد الرغبة في الطعام، فالدماغ قد يدرك إحساسًا ناقصًا بالمكافأة عبر تحسس المذاق الحلو بدون سعرات حرارية، والذي قد يقود إلى زيادة الشهية والشعور بالرغبة الشديدة في الطعام. تظهر الدراسات بالتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي أن الغلوكوز يفعّل مراكز المكافأة في الدماغ بشكلٍ كامل، أما السكرالوز فلا، والتفعيل غير الكامل قد يزيد من الرغبة في تناول الأطعمة حلوة المذاق من أجل الوصول إلى حالة تفعيل كامل لمراكز المكافأة؛ بكلماتٍ أخرى، قد تسبب لك هذه المحليات اعتيادًا على تناول الأطعمة حلوة المذاق، وهذا يقود إلى زيادة تناول الطعام. في الحقيقة، تظهر معظم التجارب المضبوطة أن تناول السعرات الحرارية لا يُنقص مع استعمال المُحليات المصنَّعة.

لكن الدليل الأقوى على فشل هذه المنتجات الغذائية أتى من تجربتي عيّنة عشوائية أجريتا مؤخرًا؛ قام الدكتور «ديفيد لودفيغ» من جامعة هارفرد بتشكيل عيّنتين عشوائيتين من المراهقين زائدي الوزن، أعطيت المجموعة الأولى الماء ومشروبات الدايت فيما واصلت المجموعة الثانية (مجموعة المراقبة) نمطها الاعتيادي من المشروبات؛ بعد انقضاء سنتين، تكون مجموعة الدايت صودا قد استهلكت من السكر أقل بكثير من مجموعة المراقبة؛ هذا جيد، لكن سؤالنا ليس هنا؛ هل أحدث تناول هذه الصودا أي فرقٍ بالنسبة للبدانة عند المراهقين؟ الجواب المباشر هو لا: **ليس هناك فرقٌ مهمٌ في الوزن بين المجموعتين.**

كذلك لم تظهر دراسة عينة عشوائية أخرى أقصر أمدًا شملت 163 امرأة بدينة تم إعطاؤهن الأسبارتام تحسنًا في نقص الوزن على مدى تسعة عشر أسبوعًا؛ لكن تجربةً شملت 641 طفلًا طبيعي الوزن وجدت فرقًا إحصائيًا ملحوظًا في نقص الوزن عند استعمال المحليات المصنَّعة، لكنه لم يكن دراماتيكيًا كما هو مأمول، فبعد ثمانية عشر شهرًا بلغ هذا الفرق بين مجموعة المحليات المصنعة ومجموعة المراقبة رطلًا واحدًا فقط.

تولّد تقارير متضاربة كهذه حالةً من التشويش في علم الغذائيات، حيث تظهر دراسةٌ ما فوائد ومنافع فيما تظهر دراسةٌ أخرى النقيض تمامًا، وغالبًا ما يكون العامل المقرر في ذلك هو الجهة التي موّلت الدراسة؛ قام الباحثون بمراجعة سبع عشرة تجربة مختلفة عن المشروبات المحلاة بالسكر وزيادة الوزن، وتبين أن 83.3٪ من الدراسات التي أُجريت برعاية شركات الطعام قد أظهرت أن لا علاقة بين المشروبات المحلاة بالسكر وزيادة الوزن، أما الدراسات ذات التمويل المستقل فقد أظهرت العكس تمامًا - 83.3٪ منها أظهرت وجود علاقة قوية بين المشروبات المحلاة بالسكر وزيادة الوزن.

الحقيقة المرة

لذلك، ينبغي أن يكون الحكم النهائي في هذه القضية هو البداهة العامة؛ من المؤكد أن إنقاص السكر في الغذاء أمرٌ مفيد لكن هذا لا يعني أن استبداله بمواد كيماوية مصنَّعة مشكوكٍ في درجة أمانها أمرٌ جيد؛ إن بعض المبيدات الحشرية والمبيدات النباتية تعتبر أيضًا آمنة للاستهلاك البشري لكن هذا لا يمنحنا رخصةً لأكل المزيد منها.

إن الفائدة الرئيسية للمُحليات المصنَّعة هي أنها تنقص السعرات الحرارية، لكننا عرفنا أن السعرات الحرارية ليست هي المسؤولة عن تطور البدانة، بل هو الإنسولين، وبما أن المُحليات المصنَّعة هي أيضًا ترفع مستويات الإنسولين فهذا يعني أن لا فائدة مرجوّة منها. إن تناول المواد الكيماوية غير الغذائية (كالأسبارتام والسكرالوز والأسيسولفام بوتاسيوم) ليس فكرةً جيدة، فهذه المواد يتم تركيبها في أحواض كيماوية كبيرة وتتم إضافتها إلى الطعام لأنه صودف أنها حلوة المذاق ولا تقتلك؛ كميات قليلة من الغراء لن تقتلك أيضًا، لكن هذا لا يعني أنك يجب أن تأكل هذا الغراء.

العامل الأهم هو أن هذه المواد الكيماوية لا تساعدك على إنقاص وزنك، لا بل هي قد تسبب زيادة في الوزن في واقع الأمر؛ قد تفاقم شعور الرغبة في الطعام لديك وتدفعك نحو أكل المزيد من الأطعمة الحلوة، وتناول الأطعمة الحلوة باستمرار، حتى لو لم يكن فيها سعرات حرارية، قد يخلق لديك رغبةً شديدة في تناول الأطعمة الحلوة الأخرى.

تثبت تجارب العيّنة العشوائية خبرتنا الشخصية الذاتية وبداهتنا العامة؛ صحيحٌ أن شرب الدايت صودا سيُنقص السكر الداخل إلى أجسامنا، لكنه لن يساعدنا في إنقاص أوزاننا؛ بالطبع قد نكون نعرف ذلك أصلًا؛ لنفترض أن جميع الناس الذين تراهم يشربون الصودا الدايت، هل تعرف أي واحدٍ منهم على الإطلاق قال إن شرب الصودا الدايت جعله يفقد قدرًا كبيرًا من الوزن؟ شخصًا واحدًا فقط؟

(16)

الكاربوهيدرات والألياف الحامية

أثارت الكاربوهيدرات جدالًا واسعًا منذ وقتٍ طويل لتحديد ما إذا كانت جيدة أو سيئة، فمنذ أواسط الخمسينيات وحتى التسعينيات، كانت الكاربوهيدرات الصديق الجيد والبطل المحبوب، وبسبب انخفاض محتواها من الدهون تم اعتبارها بمثابة المخلص الذي سينقذنا من «جائحة» أمراض القلب؛ ثم جاء أتكينز ليشنّ هجومًا عنيفًا عليها في أواخر التسعينيات ويعيد تشكيل صورتها في أذهاننا على أنها العنصر الغذائي الشرير والمؤذي، وأخذ العديد من مناصريه يتجنبون جميع أنواع الكاربوهيدرات، بما فيها تلك التي تنتمي إلى صنف الخضار والفواكه؛ إذن الكاربوهيدرات جيدة أم سيئة؟

الإنسولين، والمقاومة للإنسولين، هما اللذان يقودان عملية تطور البدانة، والكاربوهيدرات **المكررة**، كالسكر الأبيض والدقيق الأبيض، تسبب الزيادة الأعلى في مستويات الإنسولين؛ هذه الأطعمة هي أطعمة مسمّنة بشكلٍ كبير، لكن هذا لا يعني بالضرورة أن جميع الكاربوهيدرات سيئة أيضًا. الكاربوهيدرات «الجيدة» (الخضار والفواكه ككل) تختلف بشكلٍ جوهري عن الكاربوهيدرات «السيئة»؛ البروكولي مثلًا لن يجعلك بدينًا على الأغلب مهما كانت الكمية التي تأكلها منه، لكن تناول كمية ولو متواضعة من السكر سيتسبب بزيادة وزنك بكل تأكيد؛ ينتمي كلا الصنفين إلى زمرة الكاربوهيدرات، فكيف نميّز بينهما إذن؟

المؤشر السكري والحِمل السكري

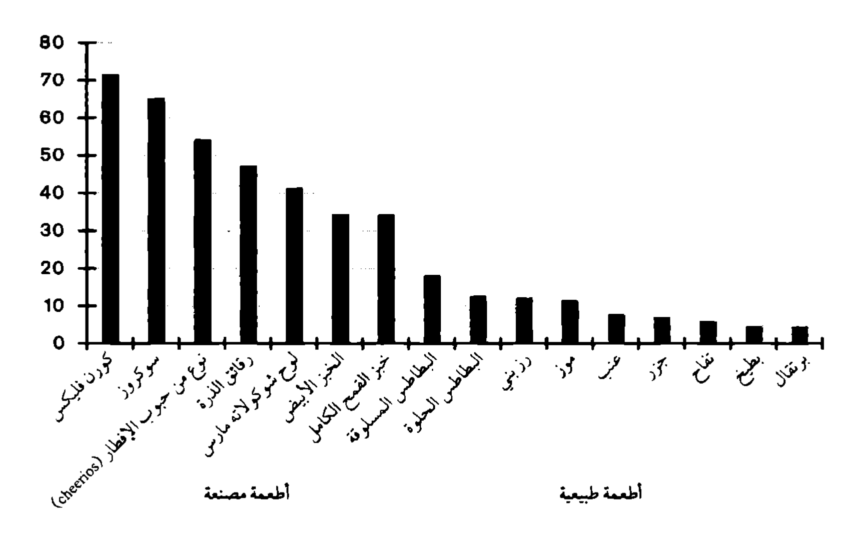
شرع الدكتور «ديفيد جينكينز» من جامعة تورنتو في مقاربة هذه المشكلة من ناحية

المؤشر السكري في عام 1981، حيث تم ترتيب الأطعمة من حيث قدرتها على رفع مستوى السكر في الدم، وبما أن دهون وبروتينات الطعام لا ترفع سكر الدم بشكلٍ ملحوظ فقد تم استبعادها من هذا التصنيف، وتم الاكتفاء فقط بتصنيف الأطعمة التي تحتوي على كاربوهيدرات. بالنسبة لهذه الأطعمة، كانت هناك علاقة وثيقة بين المؤشر السكري والتأثير المعزِّز لإفراز الإنسولين.

يتم حساب المؤشر السكري لنوع كاربوهيدرات معيّن (جزر، بطيخ، تفاح، خبز، بانكيك، حلوى، دقيق الشوفان) من خلال قياس تأثير وجبة بوزن 50 غرام من هذا النوع على سكر الدم، ثم تتم مقارنة هذه الأطعمة نسبةً إلى المعيار المرجعي - الغلوكوز - والذي أُعطي قيمة تساوي مائة.

لكن وجبةً قياسية من الطعام قد لا تحتوي على 50 غرام من الكاربوهيدرات؛ على سبيل المثال، للبطيخ مؤشر سكري مرتفع جدًا يبلغ 72، لكن الكاربوهيدرات تشكل 5٪ فقط من وزنه، ومعظم وزنه هو من الماء، أي أنك يجب أن تأكل كيلوغرامًا واحدًا (2.2 رطل!) من البطيخ لكي تحصل على 50 غرام من الكاربوهيدرات البطيخية، وهذه كمية أكبر بكثير مما قد يأكله الشخص من البطيخ في وجبةٍ واحدة. تورتيلا الذرة، يبلغ مؤشرها السكري 52، وتشكل الكاربوهيدرات 48٪ من وزنها، أي أنك يمكن أن تكتفي بأكل 104 غرامات منها فقط (رقم قريب مما يمكن أن يأكله الشخص منها في وجبةٍ واحدة) لكي تحقق شرط أكل 50 غرامًا من الكاربوهيدرات.

لذلك جاء مفهوم «الحمل السكري، glycemic load» ليصحح هذا الخلل عبر تعديل القيمة بما يتناسب مع حجم الوجبة؛ بذلك، تدنّت مرتبة البطيخ لأنه حقق قيمة منخفضة جدًا من الحمل السكري بلغت 5 فقط، فيما ظلت تورتيلا الذرة تحتل مرتبة عالية بقيمة حمل سكري بلغت 25. لكن سواءٌ استخدمت المؤشر السكري أو الحمل السكري، فستجد أن هناك اختلافًا واضحًا بين الكاربوهيدرات المكررة والأطعمة التقليدية غير المكررة. تمتلك الأطعمة المكررة الغربية قيمًا مرتفعةً جدًا من الموشر السكري والحمل السكري فيما تكون قيمة الحمل السكري للأطعمة التقليدية ككل منخفضة رغم أنها تحتوي على كميات مشابهة من الكاربوهيدرات، وهذا مظهر أساسي مميز لها. (أنظر الشكل 16.1). **الكاربوهيدرات ليست مسمّنة بطبيعتها، وسُميّتها تكمن في طريقة تحضيرها.**



الشكل 16.1: قيم الحمل السكري لبعض الأطعمة الشائعة.

تزيد عمليات التحضير الصناعية من المؤشر السكري بشكلٍ ملحوظ وذلك من خلال تنقية وتركيز الكاربوهيدرات؛ إن إزالة المكونات الداخلة في تركيب نوع ما من الكاربوهيدرات من البروتينات والدهون والألياف يجعل الكاربوهيدرات سريعة الهضم والامتصاص؛ إذا أخذنا القمح كمثال، سنجد أن طحنه بالآلات الحديثة، والذي حل بشكلٍ تام تقريبًا محل الطحن التقليدي بحجر الرحى، قد حوله إلى بودرة ناعمة بيضاء اللون تُعرف باسم الدقيق، ويعرف متعاطو الكوكايين أن البودرة الدقيقة جدًا يتم امتصاصها بسرعة كبيرة إلى مجرى الدم أكثر من الحبوب الخشنة، أي أن شكل البودرة يؤدي إلى مستويات أعلى في الدم من الكوكايين ومن الغلوكوز. القمح المكرر يؤدي إلى ارتفاع مستويات الغلوكوز في الدم بشكلٍ كبير، وهذا يؤدي إلى ارتفاع مستويات الإنسولين.

ثانيًا، تشجع عملية التحضير الصناعي للطعام على زيادة الاستهلاك؛ على سبيل المثال، قد يتطلب صنع كوبٍ من عصير البرتقال عصر أربع أو خمس برتقالات، ومن الواضح أن شرب كوبٍ من عصير البرتقال أسهل بكثير من أكل خمس برتقالات؛ عبر إزالة جميع المكوّنات والإبقاء على الكاربوهيدرات فقط فإننا نميل إلى الاستهلاك الزائد لهذا المكوّن المتبقي؛ إذا كان لزامًا علينا أن نأكل جميع الألياف والعناصر الأخرى الموجودة في خمس برتقالات فلعلنا كنا سنفكر كثيرًا قبل الإقدام على ذلك، وينطبق الشيء ذاته على الحبوب والخضار.

المشكلة إذن هي مشكلة توازن؛ لقد تكيفت أجسامنا مع توازن المكونات الغذائية الموجود في الأغذية الطبيعية، لكن مع تحضير الأغذية والتركيز على استهلاك مكون غذائي معين فقط يختل هذا التوازن بشدة؛ لقد أكل الناس الكاربوهيدرات غير المكررة لآلاف السنين ولم يكن لديهم بدانة أو داء سكري، والذي تغير، ومؤخرًا فقط، هو أننا أصبحنا نأكل بشكلٍ رئيسي **الحبوب المكررة** باعتبارها الخيار الكاربوهيدراتي الأول في غذائنا.

القمح: الخيار الأول للغرب من الحبوب

لطالما كان القمح رمزًا للغذاء، وهو، إلى جانب الأرز والذرة، من أوائل الأغذية المحلية في التاريخ البشري؛ لكن في أيامنا هذه، وبوجود أمراض الحساسية للغلوتين والبدانة، لم يعد القمح صديقًا يُعتدّ به، لكن كيف يمكن للقمح أن يكون على هذه الدرجة من السوء؟

كما ذكر في الفصل التاسع، يعود تاريخ البدء بزراعة القمح إلى أزمان موغلة في القدم، لكن في خمسينيات القرن العشرين، طفت على السطح مجددًا المخاوف التي أثارها عالم الاقتصاد الإنكليزي «توماس مالتوس» حول زيادة عدد السكان وانتشار المجاعة حول العالم، وبدأ «نورمان بورلوغ»، الذي سينال لاحقًا جائزة نوبل للسلام، إجراء التجارب العلمية على القمح للوصول إلى صنفٍ يكون محصوله وافرًا، ووُلد النوع المعروف بالقمح القزم.

اليوم، حوالي 99٪ من جميع القمح المزروع في أرجاء الأرض هو من صنف القمح القزم أو نصف القزم، لكن في حين قام د. بورلوغ بمزاوجة سلالات طبيعية من القمح للحصول على سلالات هجينة سرعان ما لجأ خلفاؤه إلى التقنيات الحديثة لتغزيز الطفرات وإنتاج سلالات طافرة من القمح، وهذه الأصناف الجديدة من القمح لم يتم اختبار سلامتها وأمانها كغذاء للبشر بشكلٍ علمي بل تم الافتراض مسبقًا بأنها آمنة في هذا العصر الذرّي الجديد.

من الواضح أن أصناف القمح القزم الموجودة اليوم ليست هي ذاتها التي كانت موجودة منذ خمسين سنة؛ سجلت «تجربة قمح برودبالك، Broadbalk Wheat

«Experiment»[1] التغير الذي طرأ على المحتوى الغذائي على مدى نصف القرن المنصرم، ومع أن محاصيل الحبوب قد ازدادت بشكلٍ كبير إبان «الثورة الخضراء»[2] إلا أن محتواها من المكونات الغذائية الصغرى قد انخفض بشدة. قمح اليوم لم يعد مغذيًا ومفيدًا كما كان في الماضي، وهذه بالتأكيد ليست أخبارًا جيدة.

هناك عاملٌ آخر أسهم في تغيير هوية القمح وهو الزيادة الهائلة التي حدثت في معدل انتشار المرض المعروف بـ«الداء الزلاقي، Celiac disease»، وهو عبارة عن ارتكاس مناعي تجاه بروتين الغلوتين الموجود في القمح يتسبب بالضرر للأمعاء الدقيقة. القمح هو المصدر الأول للغلوتين في الغذاء الغربي بعامل 100 أو أكثر؛ من خلال مقارنة عينات دم أرشيفية من رجال القوى الجوية على مدى خمسين سنة، اكتشف الباحثون أن معدل انتشار الداء الزلاقي قد تضاعف أربع مرات؛ هل من الممكن أن يكون ذلك نتيجةً لاستعمال الأصناف الجديدة من القمح؟ لا توجد إجابة شافية على هذا السؤال حتى الآن لكن الاحتمال مقلق.

لقد تغيرت طرق التحضير بشكلٍ ملحوظ عبر القرون؛ تقليديًا، كانت حبوب القمح تطحن باستخدام أحجار رحىً ضخمة تشغلها الحيوانات أو البشر، أما الآن، فقد حلت مطاحن الدقيق الحديثة محل الطحن التقليدي بالحجر، وصارت النخالة والدقيق متوسط الجودة والبذور والزيوت تستخرج بكاملها ولا يبقى سوى النشاء الأبيض النقي. لقد تم التخلص من معظم الفيتامينات والبروتينات والألياف والدهون مع القشور الخارجية والنخالة، وتم طحن الدقيق وتحويله إلى غبار ناعم بحيث صار امتصاصه من الأمعاء سريعًا للغاية؛ ازدياد معدل امتصاص الغلوكوز يضاعف من تأثيرات الإنسولين؛ الدقيق المصنوع من القمح الكامل والحبوب الكاملة يحتفظ ببعض النخالة والبذور لكنه يعاني من مشكلة الامتصاص السريع ذاتها.

---

(1) هي واحدة من أقدم التجارب المستمرة في الهندسة الزراعية، بدأت في خريف عام 1843، وكان الهدف منها اختبار التأثيرات المختلفة للمسمّدات غير العضوية (التي تضم العناصر: آزوت، فوسفور، بوتاسيوم، صوديوم، ومغنزيوم) والسمادات العضوية المختلفة على محصول قمح الشتاء، واستمر اتباع هذه الخطة حتى يومنا هذا. (المترجم).

(2) يشير هذا المصطلح إلى حركة التجديد والإصلاح التي طالت الأساليب الزراعية والتي بدأت في المكسيك في أربعينيات القرن العشرين، وبسبب نجاحها في إنتاج المزيد من المنتجات الزراعية انتشرت تقنياتها عبر العالم في الخمسينيات والستينيات، وأدت إلى زيادة ملحوظة في كمية السعرات الحرارية التي تنتجها الأكرة الواحدة من الأرض المزروعة. (المترجم).

تتألف النشويات من مئات السكريات المرتبطة ببعضها البعض؛ يتم ترتيب معظم (75٪) النشاء الموجود في الدقيق الأبيض في سلاسل متفرعة تسمى أميلوبيكتين، والباقي في أميلوز. هناك عدة فئات من الأميلوبكتين: A، B، وC؛ البقول غنية بشكلٍ خاص بالأميلوبيكتين C، والذي يهضم بشكلٍ سيئٍ جدًا. عندما تنتقل الكاربوهيدرات غير المهضومة عبر الكولون تقوم الفلورا المعوية بإنتاج الغازات المسؤولة عن النفخة المألوفة لدى آكلي الفول والفاصولياء. رغم أن الفاصولياء والبقوليات عمومًا غنية بالكاربوهيدرات إلا أن معظمها لا يُمتص.

يتواجد الأميلوبيكتين B في الموز والبطاطا، وهو يُمتص بشكلٍ متوسط، أما الأسهل امتصاصًا فهو الأميلوبيكتين A الموجود في - لقد خمنتَ ذلك - القمح. إذن، يتحول القمح إلى غلوكوز بكفاءة وسرعة أكثر من جميع النشويات الأخرى.

على كل حال، بالرغم من جميع المخاوف التي نوقشت في هذا الفصل، تؤكد دراسات المراقبة بشكلٍ ثابت أن الحبوب الكاملة **تحمي** من البدانة والسكري، فأين السر إذن؟ السر هو في الألياف.

فوائد الألياف

الألياف هي الأجزاء غير القابلة للهضم من الطعام؛ تتواجد الألياف عادة في الكاربوهيدرات، وتتضمن الأنماط الشائعة منها السليلوز، الهيميسيليلوز، البيكتين، البيتاغلوكان، الفروكتان، والأصماغ.

تصنَّف الألياف إلى منحلة وغير منحلة وفقًا لقابليتها للانحلال في الماء؛ الفاصولياء والفول، نخالة الشوفان، الأفوكادو، والثمار اللبّية (التي لا تحتوي بذورًا صلبة بداخلها) هي مصادر جيدة للألياف المنحلة؛ الحبوب الكاملة، بذور القمح، الفول والفاصولياء، بذور الكتان، الخضار الورقية، الجوز والبندق، هي مصادر جيدة للألياف غير المنحلة. يمكن للألياف أن تصنَّف أيضًا بحسب قابليتها للتخمر من عدمه؛ تمتلك البكتريا الطبيعية الموجودة في الأمعاء الغليظة القدرة على تخمير فئات معينة من الألياف غير المهضومة وتحويلها إلى أحماض دهنية قصيرة السلسلة وبوتيرات وبروبيونات، والتي يمكن استعمالها كمصادر للطاقة. يمكن أن يكون لهذه المركبات تأثيرات هرمونية مفيدة أيضًا بما في ذلك إنقاص إنتاج الغلوكوز في الكبد. في العموم، الألياف المنحلة أكثر قابلية للتخمر من الألياف غير المنحلة.

هناك فوائد صحية كثيرة مزعومة للألياف، لكن أهمية هذه الفوائد غير معروفة؛ تحتاج الأطعمة الغنية بالألياف إلى مضغٍ أكثر، وهذا قد يسهم في إنقاص استهلاك الطعام؛ يعتقد «هوراس فليتشر» (1849 - 1919) بقوة أن مضغ كل لقمة من الطعام 100 مرة يشفي من البدانة ويزيد من قوة العضلات، وقد ساعده القيام بذلك على خسارة 40 رطلًا (18 كيلوغرامًا) من وزنه، وتحولت طريقته تلك (الفليتشرية) لتصبح طريقةً رائجة لإنقاص الوزن في بدايات القرن العشرين.

كذلك قد تجعل الألياف مذاق الطعام سيئًا وتنقص بالتالي من تناول الطعام؛ تضخم الألياف من حجم كتلة الطعام وتنقص كثافة الطاقة الموجودة فيه؛ الألياف المنحلة تمتص الماء لتشكل مادة هلامية وتزيد بذلك من حجم الطعام أكثر. يساعد هذا التأثير على ملء المعدة، وهذا يزيد الشعور بالشبع. (قد يرسل تضخم المعدة إشارة بالشعور بالامتلاء أو الشبع عبر العصب المبهم). قد تعني زيادة حجم الطعام أيضًا أن المعدة ستحتاج وقتًا أطول لتفرغ محتوياتها، وهذا يبطئ من ارتفاع الغلوكوز والإنسولين في الدم بعد تناول وجبة غنية بالألياف. تظهر بعض الدراسات أن نصف الاختلاف في استجابة الغلوكوز التي تثيرها الأطعمة النشوية يعزى إلى محتوى هذه الأطعمة من الألياف.

في الأمعاء الغليظة، قد تؤدي زيادة حجم البراز إلى زيادة إطراح السعرات الحرارية؛ بالمقابل، تنتج عملية تخمر الألياف في الكولون أحماضًا دهنية قصيرة السلسلة؛ يتأيض 40٪ من ألياف الطعام تقريبًا بهذه الطريقة، وقد أظهرت إحدى الدراسات أن الحمية الغذائية الفقيرة بالألياف تتسبب بامتصاصٍ أعلى للسعرات الحرارية بنسبة 8٪؛ بالمختصر، قد تنقص الألياف استهلاك الطعام، وتبطئ امتصاص الطعام في المعدة والأمعاء الدقيقة، ثم تساعد في التخلص من الفضلات بسرعة عبر الأمعاء الغليظة، وجميع هذه التأثيرات مفيدة في معالجة البدانة.

انخفض استهلاك الألياف بشكلٍ كبير عبر القرون؛ في غذاء العصور الحجرية، كانت كمية الألياف تقدر بـــ 77 - 120 غرام في اليوم، وفي أنماط الغذاء التقليدية قدرت كمية الألياف بـ50 غرام في اليوم؛ بالمقابل، يحتوي الغذاء الأمريكي المعاصر على 15 غرام فقط من الألياف في اليوم. في الحقيقة، حتى دليل الإرشادات الغذائية لمنظمة القلب الأمريكية يوصي بتناول 25 - 30 غرام فقط من الألياف في اليوم. إن التخلص من الألياف الموجودة في الطعام عنصر أساسي في عملية تحضير الأطعمة،

وإن تحسين قوام ومذاق واستهلاك الأطعمة يزيد بشكلٍ مباشر من أرباح شركات الأغذية.

بدأت الألياف تستحوذ على الاهتمام العام في السبعينيات، وفي عام 1977، أوصى دليل الإرشادات الغذائية الجديد بـ«تناول أطعمة فيها قدرٌ مناسبٌ من النشاء والألياف»، وبذلك تم إدراج الألياف في رحاب الهيكل المقدس للتغذية التقليدية الحكيمة. الألياف جيدة لكم، لكن من الصعب أن نبين لكم كيف يكون ذلك.

في البداية، ساد اعتقادٌ بأن الطعام الغني بالألياف ينقص من الإصابة بسرطان القولون، لكن الدراسات اللاحقة تمخضت عن خيبة أمل مريرة؛ في عام 1999، قامت «دراسة صحة الممرضات» الاستباقية بمتابعة 88,757 امرأة على مدى ستة عشر عامًا، ولم تجد فائدة تذكر للألياف في إنقاص خطر الإصابة بسرطان القولون؛ كذلك فشلت دراسة عينة عشوائية أجريت في عام 2000 عن الطعام الغني بالألياف في إظهار أي نقص في الآفات ما قبل السرطانية المعروفة بالأدينومات (الأورام الغدّية السليمة).

إذا لم يكن للألياف فائدة تذكر في إنقاص السرطان، فلعلها تكون ذات نفع في إنقاص أمراض القلب؛ في 1989، وضعت تجربة «الغذاء وعودة الإصابة باحتشاء العضلة القلبية» عينة عشوائية من 2033 رجلًا بعد إصابتهم باحتشاء العضلة القلبية للمرة الأولى على ثلاثة برامج غذائية مختلفة، ولشدة ذهول الباحثين لم يَبدُ أن الحمية قليلة الدهون التي أوصت بها منظمة أمراض القلب الأمريكية تنقص الخطر على الإطلاق. وماذا عن الحمية الغذائية الغنية بالألياف؟ لا فائدة أيضًا.

حمية البحر المتوسط (الغنية بالدهون)، من جانبٍ آخر، كانت مفيدة، كما توقع الدكتور أنسيل كيز منذ سنوات؛ أثبتت تجارب أجريت مؤخرًا، كتجربة PREDIMED، فوائد زيادة تناول الدهون الطبيعية كالبندق والجوز وزيت الزيتون؛ إذن، تناول المزيد من الدهون أمرٌ مفيد.

لكن كان من الصعب تغيير الاعتقاد بأن الألياف جيدة بطريقةٍ ما، إذ ربطت العديد من الدراسات، بما في ذلك دراسات شعب البيما والكنديين الأصليين، بين انخفاض مؤشر كتلة الجسم «BMI» والطعام الغني بالألياف؛ ومؤخرًا، وجدت دراسة «كارديا» التي استمرت عشرة سنوات أن أولئك الذين يأكلون الكثير من الألياف هم الأقل عرضةً لزيادة الوزن. تظهر الدراسات قصيرة الأمد أن الألياف تزيد الشعور بالشبع

وتنقص الشعور بالجوع وتنقص الوارد من السعرات الحرارية. تظهر الدراسات ذات العينات العشوائية عن المكملات الغذائية من الألياف تأثيرات متواضعة نسبيًا على إنقاص الوزن، بمتوسط نقص وزن بمقدار 2.9 - 4.2 رطلا (1.3 - 1.9 كيلوغرام) على مدى فترة لم تتجاوز اثني عشر شهرًا، أما الدراسات طويلة الأمد فهي غير متوافرة.

الألياف: عناصر ضد - غذائية

عندما نريد أن نعدد الفوائد الغذائية لطعام ما فإننا نذكر عادةً ما يحتويه من الفيتامينات والمعادن وغيرها من المكونات الغذائية، أي أننا نفكر في مكونات الطعام التي تغذي الجسم، لكن الحالة ليست كذلك مع الألياف، فالمفتاح لفهم تأثير الألياف هو أن نعي بأنها ليست عنصرًا غذائيًا وإنما عنصرًا **ضد** - غذائي، وهنا تكمن فوائدها. تملك الألياف القدرة على **إنقاص** امتصاص وهضم الطعام، وهي عبارة عن خلاصات أكثر منها إضافات؛ يكون هذا جيدًا عندما يتعلق الأمر بالسكر والإنسولين، فالألياف المنحلّة **تنقص** امتصاص الكاربوهيدرات والذي بدوره ينقص سكر الدم ومستويات الإنسولين.

في إحدى الدراسات، تم توزيع مرضى بالنمط الثاني من داء السكري على مجموعتين وإعطاؤهما وجبات سائلة قياسية، ثم أضيفت الألياف إلى إحدى المجموعتين فيما بقيت الأخرى مجموعة مراقبة؛ أظهرت النتائج أن المجموعة التي تلقت وجبات سائلة أضيفت إليها الألياف قد حققت ذرواتٍ أقل من الغلوكوز والإنسولين مع أن كلتا المجموعتين تلقتا كميات متساوية تمامًا من الكاربوهيدرات والسعرات الحرارية. بما أن الإنسولين هو القائد الرئيسي في عملية حدوث البدانة والسكري فإن تخفيض مستوياته أمرٌ مفيد؛ إذن تقوم الألياف في الجوهر بدور «الترياق» بالنسبة للكاربوهيدرات - والتي هي السم في هذا المقام. (ليست الكاربوهيدرات، بما فيها السكر نفسه، سامة بالمعنى الحرفي للكلمة، لكن هذا التشبيه مفيد هنا لفهم الدور الذي تقوم به الألياف).

ليس من قبيل الصدفة أن تحتوي جميع الأغذية النباتية، في حالتها الطبيعية غير المعالجة أو المكررة، على ألياف، فالطبيعة الأم قامت سلفًا بوضع «الترياق» مع «السم» في رزمةٍ واحدة، وهكذا تستطيع المجتمعات التقليدية أن تتناول غذاءً غنيًا

بالكاربوهيدرات دون أن تصاب بالبدانة أو النمط الثاني من داء السكري، ويكمن السر هنا في أن الكاربوهيدرات التي تتناولها تلك المجتمعات هي كاربوهيدرات طبيعية، أي غير معالجة وغير مكررة، وبالتالي لا تزال تحتفظ بمحتواها العالي من الألياف.

أما الغذاء في المجتمعات الغربية فله مظهر مميز واحد؛ إنه ليس كمية الدهون أو الملح أو الكاربوهيدرات أو البروتين الموجودة فيه بل القدر الكبير من **التحضير** الذي يتعرض له؛ لنتأمل قليلًا في الأسواق الآسيوية التقليدية، إنها تعجّ باللحوم الطازجة والخضار، والعديد من شعوب هذه الثقافات يشترون الطعام الطازج يوميًا، أي أن القيام بعمليات التحضير والمعالجة لإطالة فترة صلاحية الطعام أمرٌ غير ضروري وغير مستحب. في المقابل، أنظر إلى محلات السوبرماركت في أمريكا الشمالية ولاحظ الأجنحة الكبيرة التي تعج بالأطعمة المحضرة والمعلبة، عدا عن الأجنحة المخصصة للأطعمة المحضرة المجمَّدة؛ إن المواطن في أمريكا الشمالية سيشتري من السلع في كل مرة ما يكفيه لأسابيع أو حتى لأشهر؛ تعتمد محلات «كوستكو، Costco» الضخمة للبيع بالتجزئة، على سبيل المثال، على هذا السلوك.

يتم التخلص من الألياف والدهون، وهي مكونات أساسية في الكثير من الأغذية، من خلال عمليات التحضير الغذائية، حيث تُزال الألياف لتغيير بنية وقوام الغذاء وإكسابه مذاقًا أفضل، فيما تطرد الدهون الطبيعية لإطالة فترة صلاحية الغذاء لأن الدهون تفسد عادةً مع مرور الزمن؛ إذن نحن نقوم عبر عمليات تحضير الغذاء بتناول السم دون الترياق، لأننا حرمنا أنفسنا من التأثير الحامي للألياف التي تمت إزالتها في عملية التحضير.

بالإجمال، تحتوي الكاربوهيدرات دائمًا على ألياف، أما البروتينات والدهون فلا، فلقد نشأت أجسامنا وتطورت بحيث تهضم تلك الأغذية دون الحاجة إلى الألياف: من دون وجود «سم»، لا حاجة لـ«ترياق». من جديد، تثبت الطبيعة الأم هنا أنها أكثر حكمةً منا بكثير.

قد تؤدي إزالة الدهون والبروتينات من الغذاء إلى زيادة استهلاك الطعام، فهناك هرمونات شبع طبيعية (الببتيد YY والكوليسيستوكينين) تتحرر في الجسم استجابةً للبروتينات والدهون، لذلك عندما يقتصر الغذاء المتناول على الكاربوهيدرات فقط لا تتفعل هذه المنظومات الهرمونية ما يؤدي إلى الإفراط في الأكل (ظاهرة المعدة الثانية).

تحتوي الأغذية الطبيعية على كميات متوازنة من العناصر الغذائية والألياف،

والتي نشأنا وتطورنا عبر آلاف السنين ونحن مهيؤون لاستهلاكها، أي أن المشكلة ليست في هذا العنصر الغذائي أو ذاك بل في حالة التوازن العامة بين هذه العناصر؛ على سبيل المثال، لنفرض أننا صنعنا كعكة باستعمال مزيج متوازن من الزبدة والبيض والدقيق والسكر، ثم قررنا الآن أن نزيل الدقيق بشكلٍ كامل من هذا الخليط ونضاعف كمية البيض بدلًا منه، عندئذٍ، سيكون مذاق هذه الكعكة مرعبًا؛ ليس البيض سيئًا بالضرورة، ولا الدقيق جيدًا كذلك، لكن التوازن بين المكوّنات قد فُقد. يصح الأمر ذاته بالنسبة للكاربوهيدرات؛ إن مجمل الكاربوهيدرات غير المكررة، بما فيها من بروتينات وأليافألياف ودهون وكاربوهيدرات، ليست سيئة بالضرورة، لكن إزالة كل شيء والإبقاء على الكاربوهيدرات فقط يدمر حالة التوازن الدقيق القائمة بين العناصر الغذائية ويجعل من الغذاء المحضَّر ضارًا بصحة الإنسان.

الألياف والنمط الثاني من داء السكري

يعتبر داء السكري - النمط الثاني - والبدانة كلاهما مرضان ناجمان عن زيادة الإنسولين. تظهر حالة المقاومة للإنسولين مع الزمن نتيجة التعرض لمستويات مرتفعة من الإنسولين بشكلٍ مستمر، فإذا كانت الألياف تمتلك قدرة على الحماية من الإنسولين المرتفع فينبغي إذن أن تكون قادرة على الحماية من النمط الثاني من داء السكري، صحيح؟ هذا هو بالضبط ما أثبتته الدراسات.

قامت دراستا «صحة الممرضات» الأولى والثانية بمتابعة السجلات الغذائية لآلاف النساء على مدى عدة عقود وتمكنتا من إثبات التأثير الحامي الذي يملكه الغذاء الغني بالألياف والحبوب، حيث تبين أن النساء اللائي احتوى غذاؤهن على أطعمة ذات مؤشر سكري مرتفع لكنهن تناولن معها كميات كبيرة من ألياف الحبوب كنَّ محمياتٍ من الإصابة بالنمط الثاني من داء السكري، فهذا الغذاء هو في جوهره غني بـ«السم» وبـ«الترياق» في الوقت ذاته، حيث يلغي أحدهما الآخر لتكون النتيجة الصافية صفرًا. كذلك كانت النساء اللاتي احتوى غذاؤهن على أطعمة ذات مؤشر سكري منخفض («سم» منخفض) وكان أيضًا غذاءً فقيرًا بالألياف («ترياق» منخفض) محمياتٍ أيضًا، حيث قام العاملان بإلغاء بعضهما بعضًا وكانت المحصلة صفرًا مرة ثانية.

لكن المشاركة القاتلة بين الغذاء ذي المؤشر السكري العالي («سم» مرتفع)

والألياف القليلة («ترياق» منخفض) أدت إلى زيادة خطر الإصابة بالنمط الثاني من مرض السكري بنسبة مرعبة بلغت 75٪؛ **إذن تعكس هذه المشاركة الغذائية تمامًا تأثير عملية التحضير التي تتعرض لها الكاربوهيدرات:** التحضير يزيد المؤشر السكري للكاربوهيدرات، وينقص في الوقت عينه من محتواها من الألياف.

قامت الدراسة الضخمة التي أجريت في عام 1997 - دراسة متابعة العاملين في القطاع الصحي - بمتابعة 42,759 رجلًا على مدى ست سنوات، وتوصلت إلى النتيجة ذاتها من حيث الجوهر. الغذاء الغني بالحمل السكري («السم») والفقير بالألياف («الترياق») يزيد من خطر الإصابة بالنمط الثاني من داء السكري بنسبة 217٪.

كذلك أظهرت دراسة «صحة النساء السوداوات» أن الغذاء ذا المؤشر السكري المرتفع ترافق مع زيادة بنسبة 23٪ في خطر الإصابة بالنمط الثاني من داء السكري؛ بالمقابل، كان خطر الإصابة بهذا المرض **أقل** بنسبة 18٪ مع الغذاء الغني بالألياف.

تحتوي الكاربوهيدرات دائمًا في شكلها الطبيعي، الكامل، غير المحضَّر، باستثناء العسل ربما، على الألياف - وهذا هو السبب تمامًا في كون الوجبات الخفيفة والوجبات السريعة مؤذية جدًا. إن عملية التحضير وإضافة المواد الكيماوية إلى الطعام تحوّل الطعام إلى شكلٍ لم تتكيف أجسامنا للتعامل معه، وهذا هو بالضبط السبب في كون هذه الأطعمة سامة.

هناك غذاء تقليدي آخر قد يساعد في الحماية من الشرور المعاصرة لارتفاع الإنسولين: إنه الخل.

عجائب الخل

أتت كلمة «خل، vinegar» من الكلمتين اللاتينيتين «vinum acer» التي تعني النبيذ الحامض، ويتحول النبيذ عندما يُترك لوحده إلى خل في النهاية (حمض الأسيتيك «حمض الخل»)؛ اكتشفت الشعوب القديمة بسرعة الاستعمالات المتعددة لهذه المادة، حيث تم استثمار الخواص المضادة للميكروبات التي يتمتع بها الخل في استعماله لتطهير الجروح في زمن ما قبل المضادات الحيوية، ولا يزال الخل يستعمل على نطاقٍ واسع كمادة مطهرة. يحتوي الخل غير المقطَّر على «الأم» التي تتكون من البروتينات والإنزيمات والبكتريا التي استعملت لصناعته.

استُعمل الخل منذ زمنٍ طويل لحفظ الطعام من خلال عملية التخليل، أما كشراب،

فلم تكن شعبيته كبيرة بسبب مذاقه الحامض واللاذع بالرغم مما أشيع عن كيلوباترا بأنها كانت تشرب الخل بعد أن تذيب فيه بعض اللآلئ. على كل حال، لا يزال للخل معجبون ممن يستعملونه في إضافة نكهة مميزة إلى المقليات الفرنسية، وفي تحضير الصلصات (الخل البلسمي)، وصنع الأرز السوشي (خل الأرز).

لطالما استُعمل الخل الممدد كشرابٍ تقليدي لتخفيض الوزن، وقد ورد أول ذكر لهذ العلاج الشعبي سنة 1825؛ كذلك أسهم الشاعر البريطاني «لورد بايرون» في تعزيز شعبية الخل كمشروب خافض للوزن عندما راح يمضي أيامًا وهو يأكل البسكويت والبطاطا المنقوعَيْن في الخل كما قيل. من الطرق الأخرى لاستعمال الخل تناول عدة ملاعق شاي منه قبل الوجبات، أو شربه بعد مزج بالماء قبل النوم. يبدو أن خل التفاح قد اكتسب وضعًا خاصًا لاحقًا لكونه يحتوي على كلٍ من الخل (حمض الخل)، والبكتينات «pectins» (وهي أحد أنواع الألياف القابلة للانحلال) الموجودة في عصير التفاح.

ليست هناك معطيات عن الاستعمال الطويل للخل لإنقاص الوزن، لكن هناك دراسات بشرية صغيرة قصيرة المدى تقترح أن الخل قد يساعد في إنقاص المقاومة للإنسولين؛ إن تناول ملعقتي شاي من الخل مع وجبة غنية بالكاربوهيدرات سيخفض سكر الدم والإنسولين بنسبة تصل إلى 34٪، كما إن تناول الخل قبل الوجبة مباشرةً كان أكثر فعاليةً من تناوله قبل الوجبة بخمس ساعات؛ كذلك أنقصت إضافة الخل إلى أرز السوشي من المؤشر السكري للأرز الأبيض بحوالي 40٪ تقريبًا، وأنقصت إضافة الخضار المخللة وفول الصويا المخمر (natto) من المؤشر السكري للأرز بشكلٍ ملحوظ؛ بطريقة مماثلة، عندما استبدل الخيار الطازج بالخيار المخلل إلى جانبِ الأرز انخفض المؤشر السكري للأرز بنسبة 35٪.

عندما قدمت البطاطا باردة ومغمّسة بالخل على شكل سلطة تبين أن المؤشر السكري الخاص بها قد انخفض بشكلٍ ملحوظ عن المؤشر السكري للبطاطا العادية؛ قد يكون التخزين البارد أدى إلى إضفاء خصائص مقاوِمة على النشاء ثم أتى الخل ليضيف فوائده على الطبق، وقد انخفض المؤشر السكري والإنسولين كلاهما بنسبة 43٪ و31٪ على الترتيب؛ إن الكمية الكلية للكاربوهيدرات هي ذاتها في جميع الحالات، فالخل لا يزيل الكاربوهيدرات لكن يبدو أنه يضعف تأثيرها على استجابة الإنسولين في المصل.

لقد انخفضت مستويات سكر الدم الصباحي الصيامي عند مرضى النمط الثاني من داء السكري الذين يشربون ملعقتي طعام من خل عصير التفاح بعد تخفيفهما بالماء قبل النوم؛ كذلك يبدو أن الجرعات الأعلى من الخل تزيد الشبع وتؤدي إلى انخفاض طفيف في كمية السعرات الحرارية المتناولة بقية اليوم (حوالي 200 – 275 سعرة حرارية أقل)؛ لوحظ هذا التأثير أيضًا مع منتجات الفول السوداني، وما يثير الاهتمام حقًا أن الفول السوداني قد أدى إلى نقص في الاستجابة السكرية بنسبة 55٪.

من غير المعروف كيف يمتلك حمض الخل هذه التأثيرات المفيدة؛ قد يكون يتداخل في عملية هضم النشويات عبر كبح إفراز الأميلاز في اللعاب، وقد يكون ينقص سرعة عملية إفراغ المعدة؛ المعطيات متضاربة بهذا الخصوص، حيث هناك دراسة واحدة على الأقل أظهرت نقصًا بنسبة 31٪ في استجابة الغلوكوز لكن دون قدرٍ مهم من تأخير إفراغ المعدة.

ترافق استعمال صلصة الزيت والخل مع انخفاض خطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية، وقد عزي هذا التأثير إلى حمض اللينولينيك ألفا الطعامي؛ على كل حال، يشير الدكتور «ف. هو، F. Hu» من جامعة هارفرد إلى أن المايونيز، الذي يحتوي على كميات مماثلة من هذا الحمض، لا يبدو بأنه يمارس التأثير الحامي ذاته من الأمراض القلبية؛ قد يكمن الفرق هنا في استهلاك الخل، وبالرغم من عدم وجود دليل جازم على ذلك فمن المؤكد أن هذه الفرضية فرضية تستحق الاهتمام. ينبغي ألّا نتوقع حدوث انخفاضٍ سريعٍ في الوزن مع استعمال الخل، إذ حتى مناصروه يعترفون بأنه يحدث نقصًا محدودًا فقط في الوزن.

مشكلة المؤشر السكري

كان تصنيف الكاربوهيدرات وفقًا لمعيار المؤشر السكري منطقيًا وناجحًا، وهو قد صمم أصلًا لمرضى السكري ليساعدهم في تحديد خياراتهم من الطعام، أما فيما يتعلق بمعالجة البدانة فقد حققت الحميات الغذائية ذات المؤشر السكري المنخفض نجاحًا مختلطًا وكانت الفوائد المتعلقة بإنقاص الوزن غير واضحة، والسبب في ذلك هو وجود مشكلة لا يمكن تجاوزها هنا، إذ **ليس غلوكوز الدم هو من يقود عملية كسب الوزن**، بل من يقوم بذلك هو الهرمونات، وبشكلٍ خاص الإنسولين والكورتيزول.

الإنسولين يسبب البدانة، لذلك ينبغي أن يكون الهدف تخفيض مستويات

الإنسولين وليس مستويات الغلوكوز، والافتراض الضمني بأن الغلوكوز هو الوحيد الذي يحث على إفراز الإنسولين هو افتراضٌ غير صحيح بالمرة كما تبين، فهناك العديد من العوامل التي تؤثر على مستوى الإنسولين ارتفاعًا أو هبوطًا، وخاصة البروتينات.

(17)

البروتينات

في أواسط التسعينات، ومع بدء تحول المزاج الشعبي ضد الكاربوهيدرات - المسكينة وغير المحبوبة! - انتفض المجتمع الطبي وراح يصرخ: «الغذاء ناقص الكاربوهيدرات هو غذاءٌ غير متوازن»؛ وقع هذا القول موقعًا حسنًا بكل تأكيد، ففي المحصلة، هناك ثلاثة مكونات غذائية كبرى: البروتينات والدهون والكاربوهيدرات، والنقص الحاد في أيٍ من هذه المكونات يحمل خطر الوقوع في غذاءٍ «غير متوازن»، لكن هذا المجتمع الطبي نفسه لم يرفّ له جفن عندما كانت الدعوات لإنقاص الدهون تملأ الآفاق ولم ير في الغذاء ناقص الدهون «غذاءً غير متوازن». على كل حال، هذا ليس مربط الفرس، فأي غذاءٍ كهذا هو بالتأكيد غير متوازن، والمخاوف الأكثر أهمية تتعلق بما إذا كان هذا الغذاء غير صحي.

لذلك دعونا نعتبر أن الغذاء ناقص الكاربوهيدرات غذاءٌ غير متوازن، فهل يعني هذا ضمنًا أن المكونات الغذائية الموجودة ضمن الكاربوهيدرات هي مكونات أساسية لصحة الإنسان؟

تعتبر مكونات غذائية معينة **أساسية** في غذائنا عندما تكون أجسامنا لا تستطيع تركيبها، وعندما نتعرض لمشاكل صحية إذا لم نحصل على هذه المكونات من الغذاء؛ هناك **أحماض دهنية أساسية**، كالأوميغا 3 والأوميغا 6، **وأحماض أمينية أساسية**، كالفينيل آلانين والفالين والثريونين، لكن ليس هناك كاربوهيدرات أساسية ولا سكريات أساسية، لأنها **غير ضرورية** من أجل البقاء على قيد الحياة.

ليست الكاربوهيدرات سوى سلاسل طويلة من السكريات، وهي ليست ذات قيمة

غذائية جوهرية، لذلك ينبغي أن تكون الحميات الغذائية ناقصة الكاربوهيدرات التي تركز على اقتلاع السكريات والحبوب المكررة من غذائنا صحيةً أكثر في جوهرها؛ قد تكون هذه الحميات غير متوازنة، لكنها ليست غير صحية.

من الانتقادات الأخرى التي طالت الحمية قليلة الكاربوهيدرات أن جزءًا كبيرًا من نقص الوزن الأولي الذي يحققه متّبعو هذه الحميات يكون على حساب الماء، وهذا صحيح، فالوارد الغذائي المرتفع من الكاربوهيدرات يرفع الإنسولين، والإنسولين يحث الكلى على إعادة امتصاص الماء، لذلك يسبب انخفاض الإنسولين زيادة في إطراح الماء عبر الكلى. لكن لماذا يكون هذا التأثير سيئًا؟ من منا يريد أن يتورم كاحلاه؟

مع أواخر التسعينات، ومع اندماج خطة إنقاص الكاربوهيدرات «الجديدة» مع دين الدهون المنخفضة المهيمن، ولدت حمية أتكينز، النسخة 2 - حمية قليلة الكاربوهيدرات، قليلة الدهون، وغنية بالبروتينات. في حين كانت حمية أتكينز الأصلية غنية بالدهون، هذه الحمية الجديدة غنية بالبروتينات. تميل معظم الأطعمة الغنية بالبروتينات لأن تكون غنية بالدهون أيضًا، لكن هذه الحمية الجديدة دعت إلى تناول الكثير من صدور الدجاج منزوعة الجلد ومنزوعة العظم، وعجة البيض، وعندما تمل من هذا الطعام يمكنك أكل أصابع البروتين الصرف (protein bars) أو شراب البروتين المخفوق (protein shake). لكن الحمية الغنية بالبروتين أثارت قلق الكثيرين بسبب الأذية التي قد تسببها للكليتين.

لا يُنصح بالغذاء الغني بالبروتينات لأولئك المصابين بمرض الكلية المزمن لأن قدرتهم على التعامل مع نواتج تفكك البروتينات ضعيفة، أما لدى الأشخاص الذين لا يعانون من مشاكل كلوية فلا توجد مشكلة. لقد توصلت العديد من الدراسات مؤخرًا إلى أن الغذاء الغني بالبروتينات ليس له أي مضار ملحوظة على وظيفة الكلية، والمخاوف المتعلقة بضرر البروتينات على الكلية انطوت على قدرٍ كبيرٍ من المبالغة.

المشكلة الأكبر فيما يتعلق بالحمية الغنية بالبروتينات كانت أنها في الواقع **لا تجدي نفعًا في إنقاص الوزن**، لكن لم لا؟ تبدو الحجة المنطقية التي استندت إليها هذه الحمية قوية: لقد افترضت أن البروتينات لا ترفع الإنسولين لأنها لا ترفع سكر الدم، إلا أن هذه الفكرة غير صحيحة إذ تثير جميع الأطعمة إفراز الإنسولين.

يمكن لاستجابة الإنسولين تجاه أطعمة معينة أن تُقاس وتصنَّف؛ يقيس المؤشر

السكري الارتفاع الذي يحدث في سكر الدم استجابةً لوجبة طعام محددة، أما المؤشر الإنسوليني، الذي ابتكرته «سوزان هولت، Susanne Holt» في عام 1997، فيقيس الارتفاع الذي يحدث في **إنسولين الدم** استجابةً لوجبة طعام محددة، وقد تبين أنه معيارٌ مختلفٌ تمامًا عن المؤشر السكري. من غير المفاجئ أن تسبب الكاربوهيدرات المكررة موجةً مرتفعة في الخط البياني لمستويات الإنسولين، لكن المذهل كان أن البروتينات الموجودة في الغذاء يمكنها أن تسبب موجةً مماثلة أيضًا. إن المؤشر السكري لا يلقي بالًا إلى البروتينات أو الدهون على الإطلاق لأنها لا ترفع الغلوكوز، وهذا المعيار يتجاهل تمامًا التأثيرات المسمّنة لاثنين من المكونات الغذائية الثلاثة الكبرى. **يمكن إذن أن يرتفع الإنسولين في الدم بشكلٍ مستقلٍ عن سكر الدم.**

عندما يتعلق الأمر بالكاربوهيدرات، هناك علاقة وثيقة جدًا بين غلوكوز الدم ومستويات الإنسولين، لكن بالإجمال، غلوكوز الدم مسؤولٌ عن 23٪ **فقط** من التغاير الموجود في استجابة الإنسولين، أما الغالبية العظمى (77٪) من هذا التغاير فلا علاقة لسكر الدم بها. الإنسولين، وليس الغلوكوز، هو من يقود عملية كسب الوزن، وهذا يغير كل شيء.

هذا هو بالضبط السبب الذي جعل الحميات الغذائية المصممة على أساس المؤشر السكري تفشل، إذ استهدفت هذه الحميات استجابة الغلوكوز بافتراض أن الإنسولين ليس سوى مرآة للغلوكوز، لكن هذا ليس صحيحًا؛ يمكنك أن تنقص من استجابة **الغلوكوز** عبر اختيار أطعمة معينة لكن هذا لن ينقص بالضرورة من استجابة **الإنسولين**، وفي نهاية المطاف فإن استجابة الإنسولين هي صاحبة الكلمة الفصل.

ما هي العوامل الأخرى (عدا عن الغلوكوز) التي تؤثر في استجابة الإنسولين؟ فلننظر في تأثير الإنكريتين والطور الدماغي لإفرازات المعدة «cephalic phase».

تأثير الإنكريتين «incretin» والطور الدماغي لإفرازات المعدة «cephalic phase»

لطالما اعتُبر أن سكر الدم هو المحرّض الوحيد على إفراز الإنسولين لكننا نعرف منذ زمنٍ طويل أن هذا الاعتبار خاطئ، حيث أظهرت الدراسات منذ عام 1966 أن إعطاء الحمض الأميني المسمى ليوسين عن طريق الفم أو حقنًا بالوريد يستثير إفراز

الإنسولين، لكن تم تناسي هذه الحقيقة المزعجة سريعًا إلى أن أعيد اكتشافها بعد عقودٍ من الزمن.

في عام 1986، لاحظ الدكتور «مايكل نوك، Michael Nauck» شيئًا غير اعتيادي بالمرة: عند إعطاء الغلوكوز للشخص، تكون استجابة غلوكوز الدم لديه هي ذاتها سواء أُعطِيَت جرعة الغلوكوز عن طريق الفم أم حقنًا بالوريد، أما استجابة **الإنسولين** فإنها تختلف بشكلٍ كبير، حيث تكون تلك الاستجابة تجاه الغلوكوز الفموي أكثر قوةً بشكلٍ ملحوظ.

في معظم الحالات تقريبًا، لا يمكن لإعطاء الأدوية عن طريق الفم أن يسبب تأثيرًا أقوى من الحقن الوريدي، فالتسريب الوريدي يحقق توافرًا حيويًا للدواء بنسبة 100٪ ما يعني أن كامل المادة المسربة قد وصلت إلى الدم بشكلٍ مباشر، إما عند إعطاء الأدوية عن طريق الفم فقد لا يتم امتصاص العديد منها بشكلٍ كامل أو قد تتم إزالة فعاليتها بشكلٍ جزئي من قبل الكبد قبل أن تصل إلى مجرى الدّم، لذلك يكون الإعطاء الوريدي للأدوية عادةً أكثر فعالية.

لكن في هذه الحالة، كان العكس هو الصحيح؛ لقد كان الغلوكوز الفموي أفضل بمراحل من الغلوكوز الوريدي من حيث قدرته على إثارة استجابة إنسولينية أكبر، **أما فيما يتعلق بمستوى السكر في الدم فلم يكن هناك فرقٌ بين طريقتي الإعطاء**. لم يتم وصف هذه الظاهرة مسبقًا، لذلك أجريت أبحاث مكثفة لاستقصائها تبين بموجبها أن المعدة نفسها تنتج هرمونات تسمى الإنكريتينات تزيد من إفراز الإنسولين، وبما أن الإعطاء الوريدي للغلوكوز لا يمر عبر المعدة فإنه لن يدفعها لإنتاج هرمون الإنكريتين. قد يكون تأثير الإنكريتين مسؤولًا عما نسبته 50 – 70٪ من إفراز الإنسولين الذي يحدث بعد إعطاء الغلوكوز عن طريق الفم.

إذن الجهاز المعوي ليس مجرد آليةٍ بسيطة لامتصاص الطعام وإطراح الفضلات بل هو يقوم عبر خلاياه العصبية ومستقبلاته وهرموناته بدور «دماغ ثانٍ» تقريبًا. تم اكتشاف اثنين من هرمونات الإنكريتين هذه حتى الآن هما: «الببتيد شبيه الغلوكاغون 1، glucagon – like peptide 1 (GLP – 1)»، و«الببتيد المتعدد الموجه للإنسولين المعتمد على الغلوكوز، glucose – dependent insulinotropic polypeptide (GIP)».
ويتم تعطيل كلا الهرمونين بواسطة هرمون يسمى «دي ببتيديل ببتيداز 4، dipeptidyl peptidase – 4». يتم إفراز الإنكريتينات من المعدة والأمعاء الدقيقة عند تناول

الطعام، ويزيد GLP – 1 وGIP كلاهما من إفراز الإنسولين من قبل البنكرياس. تحث الدهون والأحماض الأمينية والغلوكوز **جميعها** على إفراز الإنكريتين، وبالتالي زيادة مستوى الإنسولين، وحتى المحليات المصنَّعة، التي لا تحتوي على سعرات حرارية أبدًا، يمكن أن تثير استجابة الإنسولين؛ على سبيل المثال، يزيد السكرالوز مستويات الإنسولين عند البشر بنسبة 22٪.

يبدأ تأثير الإنكريتين خلال دقائق من وصول الطعام إلى المعدة ويبلغ ذروته بعد حوالي ستين دقيقة؛ للإنكريتينات تأثيرات هامة أخرى أيضًا، إنها تؤخر إفراغ محتويات المعدة إلى الأمعاء الدقيقة، وهذا يبطئ عملية امتصاص الغلوكوز.

الطور الدماغي للإفرازات المعوية هو مسارٌ آخر لإفراز الإنسولين مستقلٌ عن الغلوكوز؛ يتهيأ الجسم لاستقبال الطعام بمجرد دخوله في فمك، أي قبل وقتٍ طويل من وصول الطعام إلى المعدة؛ على سبيل المثال، إذا لحست قليلًا من محلول سكرين أو سكروز ثم بصقته فسيرتفع الإنسولين في دمك؛ مع أن أهمية هذا الطور الدماغي من الإفرازات المعوية غير واضحة إلا أنه يؤكد وجود مسارات متعددة مستقلة عن الغلوكوز لإفراز الإنسولين.

كان اكتشاف هذه المسارات الجديدة أمرًا مثيرًا، فتأثير الإنكريتين يشرح كيف أن الأحماض الأمينية والأحماض الدهنية تلعب دورًا أيضًا في إفراز الإنسولين، أي أن جميع الأطعمة، وليس الكاربوهيدرات فقط، تحث على إفراز الإنسولين، وبالتالي، **جميع الأطعمة يمكن أن تسبب زيادة الوزن**؛ من هنا اختلط علينا الأمر مع السعرات الحرارية، إذ يمكن للأطعمة الغنية بالبروتين أن تسبب زيادة الوزن، لا بسبب محتواها من السعرات الحرارية بل بسبب قدرتها على تحريض إفراز الإنسولين؛ إذا لم تكن الكاربوهيدرات المثير الوحيد، ولا حتى الرئيسي، لإفراز الإنسولين، فإن الحد منها لن يكون مفيدًا دائمًا كما كنا نعتقد؛ لم يحقق استبدال الكاربوهيدرات المحفزة على إفراز الإنسولين بالبروتينات المحفزة للإنسولين فائدة تذكر، أما الدهون فتأثيرها المحفز لإفراز الإنسولين هو الأضعف.

الحليب ومشتقاته، واللحوم، ومؤشر الإنسولين

تتباين البروتينات بشكلٍ كبير من حيث قدرتها على إثارة إفراز الإنسولين، حيث تعتبر مشتقات الحليب والألبان بشكلٍ خاص محفِّزات قوية للإنسولين؛ كذلك

تبدي هذه المنتجات اختلافًا هو الأكبر بين تأثيرها على غلوكوز الدم وتأثيرها على الإنسولين، فهي تمتلك مؤشرًا سكريًا منخفضًا للغاية (15 إلى 30) في مقابل مؤشر إنسوليني مرتفع جدًا (90 إلى 98). يحتوي الحليب على سكريات على شكل لاكتوز بشكل رئيسي، لكن اللاكتوز الصرف أظهر عند اختباره تأثيرًا ضئيلًا على كلٍ من المؤشر السكري والمؤشر الإنسوليني.

يحتوي الحليب على نمطين رئيسيين من البروتينات الحليبية: الجبنين أو الكازين «casein» (80٪)، ومصل اللبن «whey» (20٪)؛ يتألف الجبن في معظمه من الجبنين، ومصل اللبن هو بقايا خثارة اللبن في عملية صناعة الجبن؛ يستعمل ممارسو رياضة بناء الأجسام كثيرًا المكملات الغذائية الحاوية على بروتين مصل اللبن لأنه غني بالأحماض الأمينية ذات السلاسل المتفرعة التي يعتقد أنها مهمة في تشكيل العضلات. بروتينات الحليب، وخاصة مصل اللبن، مسؤولة عن زيادة مستوى الإنسولين أكثر حتى من الخبز كامل القمح نفسه، وهذا عائدٌ بشكلٍ كبير إلى تأثير الإنكريتين. تزيد المكملات الغذائية الحاوية على بروتين مصل اللبن من GLP - 1 بنسبة 298٪.

يتغاير المؤشر الإنسوليني بشكلٍ كبير، لكنه يبدي مع ذلك بعض الأنماط العامة. تؤدي زيادة استهلاك الكاربوهيدرات إلى زيادة إفراز الإنسولين، وتشكل هذه العلاقة الأساس الذي تقوم عليه العديد من الحميات الغذائية منخفضة الكاربوهيدرات وذات المؤشر السكري المنخفض، كما تفسر دور الأطعمة السكرية والنشوية المعروف جيدًا في التسبب بالبدانة.

يمكن للأطعمة الدهنية أيضًا أن تثير إفراز الإنسولين، لكن الدهون الصرفة، كزيت الزيتون لا تثير الإنسولين أو الغلوكوز؛ على كل حال، هناك القليل من الأطعمة التي تؤكل على شكل دهون صرفة، وقد تكون المكونات البروتينية الموجودة في الأطعمة الدهنية هي المسؤولة عن استجابة الإنسولين. من المثير للاهتمام أيضًا أن الدهون غالبًا ما ترسم منحنى بياني منبسط للعلاقة بين الجرعة والاستجابة، فالكميات الأكبر من الدهون لا تثير أي زيادة في استجابة الإنسولين؛ إذن، قدرة الدهون على التحفيز على إفراز الإنسولين أقل من قدرة الكاربوهيدرات أو البروتينات على ذلك بالرغم من احتوائها، أي الدهون، على كميات أعلى من السعرات الحرارية.

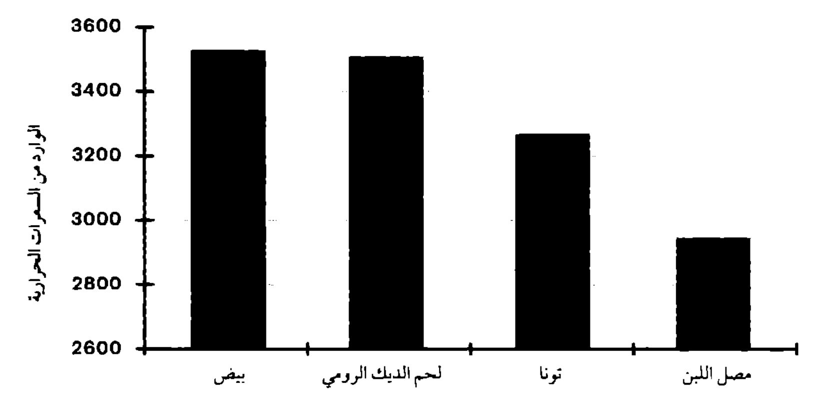
المفاجأة هنا هي البروتينات، والاستجابة الإنسولينية التي تثيرها البروتينات متباينة

بشدة، ففي حين ترفع بروتينات الخضار الإنسولين قليلًا تسبب اللحوم (بما فيها المأكولات البحرية) وبروتين مصل اللبن ارتفاعًا ملحوظًا في إفراز الإنسولين. لكن هل تعتبر اللحوم والألبان أطعمة مسمّنة؟ هذا السؤال سؤالٌ معقد؛ تمتلك هرمونات الإنكريتين تأثيرات متعددة، والتحفيز على إفراز الإنسولين ليس سوى واحد منها؛ إنها ذات تأثيرٍ رئيسي أيضًا على الشعور بالشبع.

الشبع

تلعب هرمونات الإنكريتين دورًا هامًا في التحكم بعملية إفراغ المعدة؛ تحتفظ المعدة بشكلٍ طبيعي بالطعام وتمزجه مع العصارة المعدية الحامضة قبل أن تقوم بتمريره ببطء نحو الأمعاء الدقيقة؛ يبطئ GLP - 1 عملية إفراغ المعدة بشكلٍ ملحوظ، ويؤدي ذلك إلى تباطؤ امتصاص المكونات الغذائية الموجودة في الطعام أيضًا، فتكون النتيجة مستويات منخفضة من الإنسولين والغلوكوز في الدم. علاوةً على ذلك، يخلق هذا التأثير شعورًا بالشبع والامتلاء.

في العام 2010، قامت إحدى الدراسات بمقارنة أربعة أنواع مختلفة من البروتينات: البيض، الديك الرومي، التونا، وبروتين مصل اللبن، من حيث تأثيرها على مستويات الإنسولين، وكما هو متوقع، كان بروتين مصل اللبن صاحب التأثير الأقوى؛ بعد أربع ساعات، تم وضع المشاركين في التجربة في بوفيه مفتوح للغداء، فلوحظ أن أفراد مجموعة بروتين مصل اللبن قد أكلوا أقل من المجموعات الأخرى بشكلٍ جوهري؛ لقد أخمد بروتين مصل اللبن شهيتهم للطعام وزاد من شعورهم بالشبع. أنظر الشكل 17.1.



الشكل 17.1: الوارد من الطاقة بعد أربع ساعات من تناول البروتينات.

تمتلك هرمونات الإنكريتين إذن تأثيرَيْن متعاكسين: إنها من جهة ترفع الإنسولين، وهذا يحفز زيادة الوزن، ومن جهة ثانية تزيد الشعور بالشبع، وهذا يكبح زيادة الوزن؛ تتوافق هذه الحقائق مع التجربة الشخصية، فالبروتينات الحيوانية غالبًا ما تثير لدينا شعورًا بالشبع يستمر لفترة أطول، وبروتين مصل اللبن هو الأقوى في هذا المجال. لنقارن وجبتين غذائيتين متساويتين بالسعرات الحرارية: قطعة ستيك صغيرة مقابل زجاجة صودا كبيرة محلاة بالسكر، أيهما يجعلك تشعر بالشبع لفترة أطول؟ قطعة الستيك هي الفائز هنا بالطبع؛ إنها تنتج شعورًا أكبر بالشبع؛ إنها «تجلس» عمليًا في معدتك وتجعلك تشعر بتأثير الإنكريتين في إبطاء عملية إفراغ محتويات المعدة؛ أما الصودا، فهي لا «تجلس» في معدتك لفترة طويلة، لذلك سوف تشعر بالجوع مجددًا بعد وقتٍ قصير.

أثار هذان التأثيران المتعاكسان للإنكريتين - زيادة الإنسولين تؤدي إلى زيادة الوزن فيما زيادة الشعور بالشبع تؤدي إلى نقص الوزن - جدالًا عنيفًا حول اللحوم والألبان، والسؤال الهام هو: أي التأثيرين هو الأقوى؟ من المحتمل أن يكون لتعزيز أحد التأثيرين دورٌ هامٌ في تحديد التأثير الناتج على الوزن: زيادة أم نقصان؛ على سبيل المثال، تعزيز تأثير GLP - 1 بشكلٍ انتقائي، كما عند استعمال دواء مثل إيكزيناتيد، سينتج نقصًا في الوزن، لأن التأثير المسبّب لزيادة الشعور بالشبع سيفوق التأثير المسبب لزيادة الإنسولين.

لذلك، ينبغي أن نتعامل مع كل بروتين على حدة لأن هناك تباينًا ملحوظًا في تأثير كل نوعٍ من البروتينات على الوزن؛ البروتينات الغذائية الرئيسية التي تمت دراستها هي اللحوم والحليب، ولدينا اعتباران رئيسيان هنا: تأثير الإنكريتين، وكمية البروتين في الغذاء.

اللحوم

تقليديًا، كان يُعتقد أن تناول اللحوم يسبّب زيادة الوزن بسبب محتواها العالي من البروتين والدهون والسعرات الحرارية، لكن مؤخرًا هناك العديد ممن يعتقدون أنها تسبب نقص الوزن لأن محتواها من الكاربوهيدرات قليل، فأي الرأيين هو الصحيح؟ هذا سؤالٌ صعبٌ لأن المعطيات المتوافرة أتت من دراسات علاقات والتي يمكن تفسيرها بعدة طرق ولا يمكن البناء عليها لتأسيس علاقة سببية.

في عام 1992، بدأت في أوروبا دراسة استباقية ضخمة شملت 521,448 متطوعًا من عشر بلدان، سميت «الدراسة الاستباقية الأوروبية للتحري عن السرطان والتغذية»؛ بعد خمس سنوات من المتابعة أظهرت النتائج أن اللحم الكامل، اللحم الأحمر، لحم الدجاج، واللحوم المحضرة، جميعها ترافقت بشكلٍ ملحوظ مع زيادة الوزن، حتى بعد إجراء التعديل الإحصائي للوارد الإجمالي من السعرات الحرارية. إن تناول ثلاث وجبات إضافية من اللحوم في اليوم قد ترافق مع رطلٍ واحدٍ إضافي في زيادة الوزن على مدى عام، حتى بعد ضبط السعرات الحرارية.

في أمريكا الشمالية، تتوافر معطيات موحدة من دراسات «صحة الممرضات الأولى والثانية» و«متابعة العاملين في القطاع الصحي» تؤكد أن اللحوم الحمراء المحضَّرة وغير المحضَّرة قد ترافقت مع زيادة الوزن، حيث أدت كل وجبة إضافية يومية من اللحم إلى زيادة في وزن الجسم بمقدار رطل واحد تقريبًا (0.45 كيلوغرام)، وهذا التأثير في زيادة الوزن فاق تأثير الحلويات ذاتها! إذن، عندما تؤخذ كافة العوامل بعين الاعتبار يبدو التأثير الذي يزيد الوزن هو المسيطر هنا. هناك بعض العوامل المحتملة التي تسهم في ذلك.

أولًا، تتم تربية معظم الأبقار اليوم في مزارع مخصَّصة feedlot لذلك وتتم تغذيتها بالحبوب؛ الأبقار هي حيوانات مجترة تتغذى بشكلٍ طبيعي على الأعشاب، وقد يكون هذا التغيير الذي طرأ على غذائها التقليدي تسبب في تغيير خصائص لحومها؛ لحم الحيوان البري مشابه للأبقار التي تتغذى على العشب، لكنه لا يشبه لحم الأبقار التي تتغذى على الحبوب. تتطلب تربية المواشي في المزارع المختصة جرعات عالية من المضادات الحيوية؛ كذلك تمتلك الأسماك المربّاة في المزارع المختصة القليل من الخواص المشتركة مع الأسماك البرية، حيث تتم تغذيتها بغذاء خاص يحتوي غالبًا على الحبوب وغيرها من البدائل الغذائية الرخيصة التي حلت محل الغذاء الطبيعي للأسماك.

ثانيًا، رغم أننا نعي الفوائد الناجمة عن تناول الأطعمة «الكاملة» إلا أننا لا نطبّق ذلك على اللحوم، فنحن نأكل لحم عضلات الحيوان فقط بدلًا من أكل كامل الحيوان ونعرّض أنفسنا بذلك لخطر الإفراط في استهلاك لحوم العضلات. نحن نقوم في العموم بنبذ معظم لحوم الأعضاء والغضاريف والعظام – وهذا مماثل لشرب عصير فاكهة ورَمي لبها. لا يزال حساء العظام والكبد والكلى والدم جميعها تشكل أجزاء

من الغذاء البشري التقليدي؛ الأغذية التقليدية مثل فطيرة الكلى والستيك، نقانق الدم، والكبد قد اختفت؛ الأغذية الخاصة بجماعات عرقية معينة كالأمعاء، pork bung، دم الخنزير المخثر، ذيل الثور، وألسنة الأبقار لا تزال موجودة.

تميل لحوم الأعضاء لأن تكون الأجزاء الأكثر غنى بالدهون في الحيوان؛ عبر التركيز بشكلٍ حصري تقريبًا على لحوم عضلات الحيوان كغذاء فنحن نكون نأكل بشكلٍ تفضيلي البروتينات بدلًا من الدهون.

الحليب والألبان

تختلف القصة مع الحليب والألبان ومشتقاتهما بشكلٍ جذري، إذ بالرغم من الحقيقة القائلة بأن تناول هذه المنتجات يسبب زيادة كبيرة في مستويات الإنسولين لم تُظهر الدراسات وجود علاقة بين الألبان وزيادة الوزن، لا بل قد يكون للألبان دور حامٍ من زيادة الوزن كما تبين دراسة الماموغرافي السويدية، حيث ترافق تناول الحليب الكامل واللبن الرائب والجبن والزبدة على وجه الخصوص، لكن ليس الحليب قليل الدسم، مع قدرٍ أقل من زيادة الوزن؛ كذلك وجدت دراسة «كارديا، CARDIA» الاستباقية التي دامت عشر سنوات أن معدل حدوث البدانة والنمط الثاني من داء السكري كان أقل ما يمكن لدى الأشخاص الذين يتناولون القدر الأكبر من منتجات الألبان؛ وقد أثبتت دراسات سكانية ضخمة أخرى هذه العلاقة.

تظهر المعطيات الآتية من دراسات «صحة الممرضات» و«متابعة العاملين في القطاع الصحي» أن متوسط زيادة الوزن الإجمالية على مدى فترة من أربع سنوات كان 3.35 رطلًا (1.5 كيلوغرام) - أي قرابة رطل واحد في العام؛ كان الحليب والجبن حياديين من حيث التأثير على الوزن، وبدا أن اللبن المصفّى منخّف على وجه الخصوص، ربما بسبب عملية التخمير التي يتضمنها، أما الزبدة فكان تأثيرها على زيادة الوزن ضئيلًا.

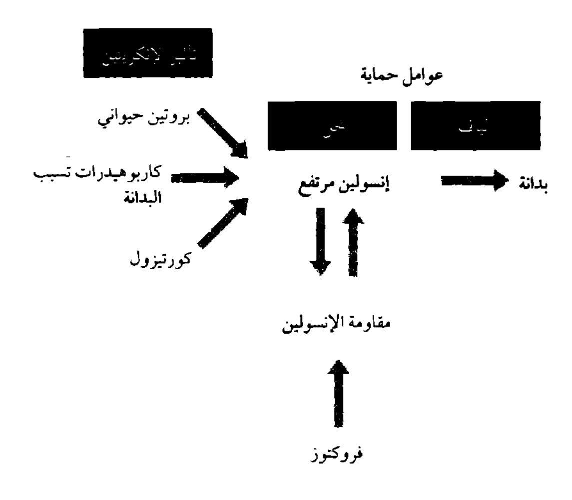
لماذا يوجد هذا التباين الكبير في التأثير على الوزن بين مشتقات الألبان واللحوم؟ يكمن أحد أسباب ذلك في حجم الوجبة، فاللحوم هي من الأطعمة التي تستطيع أن تأكل المزيد منها، حيث يمكنك أن تأكل قطعة ستيك كبيرة أو نصف دجاجة مشوية أو زبدية كبيرة من الشيلي «chili»، أما تناول المزيد من بروتينات الألبان بنفس الكمية فأمرٌ أكثر صعوبة. هل يمكنك أن تأكل شريحة ضخمة من الجبن على العشاء؟ وماذا

عن شرب عدة غالونات من الحليب؟ أو أكل صحنين كبيرين من اللبن المصفى على الغداء؟ صعب، أليس كذلك؟ من الصعب أن تأكل كميات إضافية كبيرة من بروتينات الألبان ما لم تكن على شكل بروتين مصل اللبن المخفوق أو غيره من الأطعمة المصنَّعة. إن كوبًا إضافيًا من الحليب في اليوم لن يحدث فرقًا، لذلك، حتى إذا كانت بروتينات الألبان تتميز بقدرتها الكبيرة على التحفيز على إفراز الإنسولين فإن صغر حجم الوجبة التي يمكن تناولها منها لا يجعل تأثيرها الإجمالي على زيادة الوزن مهمًا.

وهكذا، كان أتباع أتكينز يجبرون إنسولينهم بشكلٍ غير مقصود على الارتفاع بنفس الدرجة التي كان عليها سابقًا عبر أكل كميات كبيرة من الحليب المقشود واللحوم الهبرة وأصابع البروتينات، ولم يكن استبدال الكاربوهيدرات بكميات كبيرة من اللحوم الهبرة، المحضرة غالبًا، استراتيجية ناجعة. لقد كان إنقاص السكر والخبز الأبيض نصيحةً جيدة، لكن استبدالهما بمعلبات لحوم اللانشون لم يكن كذلك؛ علاوةً على ذلك، مع زيادة تواتر الوجبات، انخفض مستوى الحماية من تأثير الإنكريتين.

النظرية الهرمونية للبدانة

يمكننا الآن أن نعدل نظرية البدانة الهرمونية لنضمّنها تأثير الإنكريتين ونرسم بذلك الصورة الكاملة، الموضحة في الشكل 17.2.



الشكل 17.2: النظرية الهرمونية للبدانة.

تختلف البروتينات الحيوانية فيما بينها اختلافًا بيّنًا لكنها تشترك جميعها في إثارة شعورٍ بالشبع يؤمّن حماية من الإفراط في تناول الطعام؛ كذلك يجب ألّا نتجاهل التأثير الحامي للإنكريتين أيضًا، إذ يؤدي إبطاء حركة المعدة إلى زيادة الشعور بالشبع ويجعلنا نشعر بالامتلاء أكثر وبالتالي نأكل أقل في الوجبة التالية، أو حتى نتخطى وجبة بكاملها لكي نمنح أنفسنا «وقتًا كافيًا للهضم». هذا السلوك سلوكٌ غريزي؛ عندما لا يكون الأطفال جائعين فإنهم لن يأكلوا؛ كذلك تبدي الحيوانات البرية الامتناع نفسه؛ أما نحن، فقد مرَّنَّا أنفسنا على تجاهل شعورنا الذاتي بالشبع لذلك نقوم بالأكل حالما يحين موعد الأكل سواءٌ أكنا جائعين أم لا.

إليكم نصيحة صغيرة من أجل إنقاص الوزن، ينبغي أن تكون واضحة، لكنها ليست كذلك: إذا لم تكن جائعًا فلا تأكل؛ جسدك سيخبرك بأنك يجب ألّا تأكل. بعد التلذذ بوجبةٍ كبيرة، كتلك التي نتناولها عادةً في عيد الشكر، سيراودنا قلقٌ كبير من تخطي الوجبة التالية بسبب مخاوف لا منطقية لدينا من أن تخطي ولو وجبة واحدة سيسبب اضطراب عملية الأيض لدينا، لذلك نحن نلجأ إلى الوجبات الخفيفة للتحايل على التأثير الحامي للإنكريتين الذي يوفره التحديد الصارم لعدد مرات تناول الطعام بثلاث وجبات في اليوم.

هناك المزيد أيضًا لنتعلمه؛ يساهم غلوكوز الدم بما نسبته 23٪ فقط من استجابة الإنسولين، وتسهم الدهون والبروتينات بما نسبته 10٪ فقط، أما ال 67٪ المتبقية من استجابة الإنسولين فلا يزال العامل المسؤول عنها غير معروف، وهي للأسف نسبة قريبة من نسبة ال 70٪ التي تساهم بها الوراثة في التسبب بالبدانة، كما ذكر في الفصل الثاني. تتضمن العوامل الأخرى المُحتملة وجود الألياف الموجودة في الطعام، ارتفاع نسبة الأميلوز/ أميلوبكتين، المحافظة على حالة نباتية سليمة (تناول أطعمة كاملة)، وجود أحماض عضوية (التخمير)، إضافة الخل (حمض الخل)، وإضافة فلفل الشيلي (الكابسيسين).

العبارات المبسطة من قبيل «الكاربوهيدرات تجعلك بدينًا!»، أو «السعرات الحرارية تجعلك بدينًا!»، أو «اللحم الأحمر يجعلك بدينًا!»، أو «السكر يجعلك بدينًا!» لا تحيط بشكلٍ كامل بالتعقيدات الموجودة في مشكلة البدانة عند البشر، أما النظرية الهرمونية للبدانة فتقدم إطارًا مناسبًا لفهم الآليات المختلفة التي تعتمل في هذا المرض.

جميع الأطعمة تثير إفراز الإنسولين، وبالتالي تمتلك جميع الأطعمة قدرة كامنة على التسمين، ومن هنا بالضبط نشأ الخلط الذي شابَ قضية السعرات الحرارية؛ بما أن جميع الأطعمة يمكن أن تكون مسمّنة فقد تصورنا أن جميع الأطعمة يمكن أن تقاس بوحدة مشتركة: السعرات الحرارية، لكن هذه الأخيرة كانت الوحدة الخطأ التي ينبغي أن يتم القياس بها، فالسعرات الحرارية ليست هي السبب في البدانة، بل السبب هو الإنسولين، ومن دون إطار محكم لفهم الإنسولين كان من المستحيل فهم اللغط وعدم التناسق الذي أحاط بالأدلة الوبائية؛ لقد كانت استراتيجية إنقاص السعرات الحرارية والدهون فاشلة تمامًا، ومن ثم فشلت كذلك استراتيجية الحمية الغذائية الغنية بالبروتين، لذلك عاد الكثيرون إلى خطة إنقاص السعرات الحرارية الفاشلة أصلًا.

لكن استراتيجية جديدة عرفت بـ«حمية العصر الحجري» - يشار إليها أحيانًا بـ«حمية إنسان الكهف» أو «الحمية البشرية الأصلية» - بدأت تكتسب القوة والمصداقية؛ تقوم هذه الحمية على استهلاك الأطعمة التي كانت متوافرة في العصر الحجري أو العصور القديمة فقط، حيث يتجنب متبعوها جميع الأطعمة المحضرة، السكريات المضافة، مشتقات الألبان، الحبوب، زيوت الخضار، المُحليات، والكحول، أما الفواكه، الخضار، الجوز والبندق، البذور، التوابل، الأعشاب، اللحوم، المأكولات البحرية، والبيض، فهي جميعها مسموحة؛ لا تحد حمية العصر الحجري من تناول الكاربوهيدرات أو البروتينات أو الدهون، لكنها تمنع تناول الأطعمة **المحضَّرة** بكافة أنواعها؛ لنتذكر أن الخاصية الوحيدة المميزة للغذاء الغربي هي تحضير الطعام وليس محتواه من العناصر الغذائية الكبرى. **لا تكمن المشكلة في الطعام في حد ذاته بل في عملية تحضيره.**

إن الحمية قليلة الكاربوهيدرات زائدة الدهون، أو «الحمية الصحية منخفضة الكاربوهيدرات (LCHF)» متشابهتان، فكلتاهما تواصلان التركيز على الأطعمة الطبيعية، ويكمن الفرق بينهما في أن حمية LCHF تسمح بتناول منتجات الألبان وهي أكثر صرامة فيما يتعلق بالفواكه بسبب محتواها من الكاربوهيدرات. تبدو حمية LCHF منطقية بعض الشيء لأن منتجات الألبان لا تترافق في العموم مع زيادة الوزن، وهذا ما يوفر خياراتٍ أكثر من منتجات الألبان، ويمنح قدرة أكبر، كما هو مأمول، على الالتزام بالحمية لفترة طويلة.

تقوم حمية LCHF/ العصر الحجري على الملاحظة البسيطة بأن البشر يستطيعون أن يأكلوا طيفًا واسعًا من الأطعمة من دون أن يصبحوا بدينين أو يصابوا بالسكري، ويمكن لهذه الأطعمة أن تؤكل من دون الانهماك في إحصاء السعرات الحرارية أو حساب الكاربوهيدرات أو استعمال المفكرات الغذائية أو عدادات الخطوات أو غير ذلك من الوسائل المصنَّعة. في هذه الحمية، أنت تأكل ببساطة عندما تجوع ولا تأكل عندما تكون شبعانًا، لكن جميع الأطعمة هي أطعمة طبيعية غير محضرة وقد استهلكها البشر على مدى ألوف السنين من دون أن يصابوا بالمرض؛ لقد صمدت هذه الأطعمة أمام اختبار الزمن، وهي الأطعمة التي يجب أن نبني غذاءنا عليها.

ليست هناك أطعمة سيئة في جوهرها، والأطعمة المحضَّرة هي فقط الأطعمة السيئة، وكلما ابتعدت عن الأطعمة الطبيعية كلما زاد الخطر الذي يحيق بك. هل يجب عليك أن تأكل أصابع البروتين؟ لا. هل يجب عليك أن تأكل البدائل الغذائية؟ لا. هل يجب عليك أن تشرب مشروبات البدائل الغذائية؟ قطعًا لا. هل يجب عليك أن تأكل اللحوم المحضرة، أو الدهون المحضرة، أو الكاربوهيدرات المحضرة؟ لا، لا، ولا.

في الحالة المثالية، يتوجب علينا أن نأكل لحم الأبقار التي تتغذى على العشب، والفراولة التي تمت تغذيتها بالسماد العضوي، لكن لنكن واقعيين هنا: لن نستطيع أن نلغي الطعام المحضر من حياتنا لأنه أرخص، ومتوافر دائمًا، ولأنه، لنقلها بصراحة، لذيذ المذاق (لنتخيل الآيس كريم معًا)؛ مع ذلك، لقد طوّرنا على مر القرون استراتيجيات غذائية أخرى كالصيام مثلًا لكي نطهّر أنفسنا أو ننزع السموم منها، لكن هذه الاستراتيجيات ضاعت في غياهب الزمن؛ سوف نعيد اكتشاف هذه الأسرار القديمة حالًا، لكن دعونا الآن نكتفي بالطعام الطبيعي.

تحتوي الأطعمة الطبيعية على كميات من الدهون المشبعة، وتقودنا هذه الحقيقة بشكل طبيعي إلى الأسئلة التالية: ألن تقوم هذه الدهون المشبعة بسد شراييني؟ ألن تسبب لي أزمة قلبية؟ الجواب المباشر هو «لا».

لكن لماذا لا؟ هذا هو موضوع الفصل التالي.

(18)

رهاب الدهون

لقد أصبح واضحًا الآن أن حملة الإقلال من الدهون قد قامت على أساس علمي هزيل وقد تكون تسببت بعواقب صحية غير مرغوبة.
الباحثان في هارفرد: د. فرانك هو، ود. وولتر ويلليت، 2001

يعَد الدكتور إينسل كيز (1904 - 2004) أحد عمالقة طب التغذية الحديث، فقد حاز على شهادتي دكتوراه فلسفة (PhD) من جامعة كامبردج، الأولى في بيولوجيا المحيطات وعلم الأحياء والثانية في الفيزيولوجيا، ثم أمضى معظم البقية الباقية من حياته المهنية في جامعة مينيسوتا حيث سيلعب دورًا أساسيًا في رسم الخطوط العريضة لمشهد علم التغذية المعاصر.

إبان الحرب العالمية الثانية أشرف الدكتور كيز على عملية إعداد ما سمي بـ«وجبات K» - وهي حصة يومية من الطعام تقدم للمقاتلين على الجبهات - باشرت بها الولايات المتحدة خلال الحرب العالمية الثانية، ثم شكلت الأساس الذي قامت عليه منظومة التغذية العسكرية في الولايات المتحدة. درس كيز أيضًا تأثيرات النقص الشديد في السعرات الحرارية في تجربة «مجاعة مينيسوتا» الشهيرة (نوقشت في الفصل الثالث)، لكن الإنجاز الأكبر له كان دراسة «البلدان السبعة» وهي دراسة مراقبة طويلة الأمد للغذاء وأمراض القلب.

في سنوات ما بعد الحرب العالمية الثانية، كانت المجاعة وسوء التغذية التحديات الرئيسية المطروحة فيما يتعلق بالتغذية، لكن الدكتور كيز انتبه إلى وجود تناقضٍ غريب وملفتٍ للنظر: فالأمريكيون كانوا يعانون من ارتفاع معدلات الإصابة بالنوبات القلبية والسكتات الدماغية في حين بقيت هذه المعدلات منخفضة في

أوروبا المنكوبة والمدمرة بسبب الحرب، وذلك بالرغم من أن تغذية الأمريكيين كانت أفضل بكثير من الأوروبيين. في عام 1951، لاحظ الدكتور كيز أن معدلات الإصابة بأمراض القلب كانت منخفضة بين العمال الإيطاليين، وأن محتوى غذاء شعوب البحر المتوسط من الدهون، كما لاحظ في مدينة نابولي الإيطالية، كان أقل بشكلٍ واضح من غذاء الأمريكيين في الحقبة الزمنية ذاتها (شكلت الدهون 20٪ من السعرات الحرارية عند شعوب المتوسط مقابل قرابة 45٪ عند الأمريكيين)، لكن ما لفت انتباهه أكثر كان المعدلات المنخفضة من استهلاك الأطعمة الحيوانية والدهون المشبعة، لذلك افترض كيز أن مستويات كولسترول الدم المرتفعة هي التي سببت أمراض القلب وأن انخفاض كمية الدهون في الغذاء لعب دورًا هامًا في الحماية من هذه الأمراض. في عام 1959، قام كيز بنشر نصائحه الغذائية للوقاية من الأمراض القلبية الوعائية، وكان من أهم النقاط التي ذكرها ما يلي:

- لا تصبح بدينًا؛ وإذا كنت بدينًا فخفف وزنك (أمر يسهل قوله ويصعب فعله!).
- أنقص الدهون المشبعة، ودهون البقر والخنزير والخروف والنقانق والسمنة والمعجنات الصلبة، ودهون منتجات الألبان.
- فَضِّل الزيوت النباتية على الدهون الصلبة، لكن احرص على أن تكون نسبة إجمالي ما تأكله من دهون دون 30٪ من إجمالي السعرات الحرارية الواردة.

بقيت هذه التوصيات حيةً كما هي نسبيًا وحددت معالم الدين الغذائي على مدى نصف القرن التالي، وفي عام 1977، أصبحت هذه التوصيات جزءًا لا يتجزأ من «دليل الإرشادات الغذائية للأمريكيين». كانت الرسالة الرئيسية التي حملتها هذه التوصيات، في ذلك الوقت والآن، أن جميع الدهون سيئة، لكن أسوأ الدهون هي الدهون المشبَعة؛ كان هناك اعتقادٌ سائدٌ بأن الدهون «تسدّ الشرايين» وتسبب النوبات القلبية.

قامت دراسة «البلدان السبعة» الطموحة بمقارنة معدلات الإصابة بداء الشرايين التاجية بعوامل متنوعة، عوامل غذائية وأخرى متعلقة بنمط الحياة، في عدد من البلدان، وبحلول عام 1970، بعد تراكم معطيات قيّمة على مدى خمس سنوات، توصلت الدراسة إلى نتائج رئيسية متعددة فيما يتعلق بالدهون:

- تحدد مستويات الكولسترول في الدم درجة خطر الإصابة بأمراض القلب.

- تحدد كمية الدهون المشبعة في الغذاء مستويات الكولسترول.
- الدهون الأحادية غير المشبعة تحمي من أمراض القلب.
- نمط غذاء شعوب المتوسط يحمي من أمراض القلب.

من المهم الانتباه إلى أن ما يزيد خطر الإصابة بمرض القلب ليس كامل الدهون الموجودة في الطعام بل الدهون المشبعة فقط، أما تلك الأحادية غير المشبعة فهي تحمي من أمراض القلب. كذلك لم يتم تحديد الكولسترول الموجود في الطعام كعامل خطورة لأمراض القلب.

يحدث مرض القلب بسبب التصلب العصيدي، وهي عملية مَرَضيّة تصبح فيها شرايين القلب ضيقة وقاسية بسبب تراكم اللويحات العصيدية في جدرانها، لكن التصلب العصيدي لا ينتج ببساطة عن مستويات الكولسترول المرتفعة التي تسد الشرايين، والرأي السائد حاليًا يقول إن هذه اللويحات تنشأ وتتطور استجابةً للأذية: يتأذى جدار الشريان، وينتج عن ذلك الالتهاب، والالتهاب يسمح بتغلغل الكولسترول والخلايا الالتهابية إلى داخل جدران الشريان، ويترافق ذلك مع تكاثر الخلايا العضلية الملساء الموجودة في جدار الشريان؛ قد يسبب تضيق الشريان ألمًا في الصدر (يعرف أيضًا بخنّاق الصدر)؛ عندما تتمزق اللويحات العصيدية تتشكل علقة دموية تقوم بسد الشريان بشكلٍ مفاجئ، ويسبب النقص الناتج في الأكسجين نوبة قلبية؛ النوبات القلبية والسكتات الدماغية هي أمراضٌ التهابية في جوهرها، وليست مجرد أمراضٍ ناجمة عن مستويات الكولسترول المرتفعة.

لكن هذا الفهم أتى متأخرًا؛ في الخمسينات، كان الناس يتصورون أن الكولسترول يسير في مجرى الدم ويترسب على جدران الشرايين كما يترسب الطين والرواسب على جدران أنابيب المواسير (من هنا أتت الصورة الشعبية لدهون الطعام بأنها تسد الشرايين). كان يُعتقد أن تناول الدهون المشبعة يسبب ارتفاع مستويات الكولسترول، وأن هذه المستويات المرتفعة تسبب النوبات القلبية. أصبحت هذه السلسلة من الحدوس والتخمينات تعرف بـ«فرضية غذاء - قلب»: الغذاء الغني بالدهون المشبعة يسبب ارتفاع مستوى الكولسترول في الدم، وهذا يسبب النوبة القلبية.

يقوم الكبد بتصنيع الغالبية العظمى (80٪) من كولسترول الدم، فيما يسهم الغذاء بنسبة 20٪ فقط؛ غالبًا ما يصوَّر الكولسترول على أنه مادة سامّة ومؤذية ينبغي أن يتم التخلص منها لكن هذا القول هو أبعد ما يكون عن الحقيقة والواقع، فالكولسترول

هو حجر بناء أساسي في الأغشية التي تغلف جميع الخلايا في الجسم؛ في الحقيقة، إنه لأمر حيويٌّ جدًا لجميع خلايا الجسم، باستثناء خلايا الدماغ، أن تمتلك القدرة على صنعه، وإذا أنقصت الكولسترول في غذائك سيقوم الجسم بصنع المزيد منه ليعوّض النقص.

كانت لدراسة البلدان السبعة مشكلتان رئيسيتان رغم أن أيًا منهما لم تكن واضحةً حينها؛ الأولى أنها كانت دراسة من نمط دراسات العلاقات، أي أن ما تقدّمه لا يثبت السببية؛ إن دراسات العلاقات خطيرة لأنها يمكن بسهولة أن تقرر بشكلٍ خاطئ وجود علاقة سببية بين ظاهرتين، لكن هذا النمط من الدراسات هو في الغالب المصدر الوحيد المتوافر للمعطيات ذات المدى الزمني الطويل. من المهم دائمًا أن نتذكر أن هذه الدراسات يمكنها فقط أن تخرج بفرضيات تحتاج لأن يتم اختبارها في تجارب أخرى أكثر دقة. لم يتم إثبات خطأ النظرية القائلة بأن الحِمية الغذائية قليلة الدهون تعود بالنفع على القلب حتى عام 2006، عندما نشرت نتائج تجربة «مبادرة تعديل الغذاء لصحة النساء» ودراسة «الغذاء قليل الدهون وخطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية»، وذلك بعد مضي ما يقرب من ثلاثين عامًا على إضفاء القدسية على الحمية قليلة الدهون وتكريسها كقانونٍ غذائي راسخ. في ذلك الوقت، كانت هذه الحمية، كناقلة نفط ضخمة، قد اكتسبت زخمًا هائلًا وكان من المستحيل مقاومتها أو الطعن في صحتها.

إن ترافق مرض القلب مع تناول الدهون المشبعة ليس برهانًا على أن الدهون المشبعة تسبب مرض القلب، وقد أدرك البعض هذا الخطأ القاتل في الحال وراحوا يرفعون الصوت عاليًا ضد تقديم توصياتٍ غذائية دراماتيكية بناءً على دليلٍ واهٍ كهذا. لقد تم ترسيخ العلاقة القوية ظاهريًا بين مرض القلب وتناول الدهون المشبعة عبر الاقتباس والتكرار، وليس عبر دليلٍ محكَم علميًا؛ كانت هناك عدة تفسيرات محتملة لدراسة البلدان السبعة إذ تبين وجود علاقة بين مرض القلب وبين البروتينات الحيوانية والدهون المشبعة والسكر جميعها؛ إن الوارد العالي من السكروز مثلًا يمكن له بذات السهولة أن يفسر العلاقة بمرض القلب كما اعترف بذلك الدكتور كيز نفسه.

من الممكن أيضًا أن يكون الوارد العالي من البروتينات الحيوانية والدهون المشبعة والسكر مجرد علامة مميزة للبلدان الصناعية، فهذه البلدان تميل إلى الاعتماد في غذائها على منتجاتٍ حيوانية أكثر (اللحوم والألبان)، كما تميل لأن تشهد معدلات عالية من مرض القلب؛ لعله الطعام المحضَّر هو المسؤول عن هذه العلاقة؛ جميع

هذه الفرضيات يمكن الخروج بها من المعطيات ذاتها، لكن ما حصلنا عليه كان فقط فرضية غذاء - قلب وتلك الحملة الصليبية للإقلال من الدهون التي نتجت عنها.

أما المشكلة الرئيسية الثانية لدراسة البلدان السبعة فكانت أنها رسخت، بشكلٍ غير مقصود، مصطلح «العناصر الغذائية (Nutritionism)» الذي يعني أن المكونات الغذائية الفردية لأي طعام هي التي تحدد قيمته الغذائية، والذي أشاعه الصحفي والمؤلف «مايكل بولان، Michael Pollan». وهكذا، بدلًا من مناقشة الأطعمة كلٍ على حدة (السبانخ، لحم البقر، الآيس كريم) تم اختزال جميع الأطعمة إلى ثلاثة مكونات غذائية كبرى فقط: كاربوهيدرات وبروتينات ودهون، ومن ثم قسمت هذه المكونات إلى أقسام أخرى: دهون مشبعة ودهون غير مشبعة، ودهون مهدرجة، كاربوهيدرات بسيطة وكاربوهيدرات معقدة، إلخ. إن هذا النمط من التحليل المبسَّط يغفل مئات العناصر الغذائية والمواد الكيماوية النباتية الموجودة في الأطعمة المختلفة، والتي تؤثر جميعها في عمليات الأيض في الجسم. إن مصطلح «العناصر الغذائية» يتجاهل التعقيدات الموجودة في علم الطعام وبيولوجيا الإنسان.

الأفوكادو، على سبيل المثال، ليس مجرد مجموعة مكوّنات غذائية بنسب معينة (88٪ دهون، 16٪ كاربوهيدرات، و5٪ بروتينات مع 4.9 غرام من الألياف)؛ لقد تم تصنيف الأفوكادو وفق هذا الأسلوب من الاختزال الغذائي على مدى عقود على أنه طعام «سيئ» بسبب محتواه المرتفع من الدهون، أما اليوم، فقد أعيد تصنيفه على أنه طعام «ممتاز». من الناحية الغذائية، لا يمكن منطقيًا مقارنة قطعة من حلوى الباترسكوتش (حلوى من سكر أسمر وزبدة) باللفت لمجرد أن كليهما يحتوي على الكمية ذاتها من الكاربوهيدارت؛ كذلك لا يمكن مقارنة ملعقة شاي من السمنة الغنية بالدهون المهدرجة بثمرة أفوكادو لمجرد أن كليهما يحتوي على الكمية عينها من الدهون.

لقد زعم الدكتور كيز دون انتباهٍ ودون قصد أن جميع الدهون المشبعة، وجميع الدهون غير المشبعة، وجميع الكولسترول الغذائي، إلخ.. هي الشيء نفسه، وقاد هذا الخطأ الأساسي إلى عقودٍ من الأبحاث الخاطئة والفهم غير الصحيح. لقد فشل مصطلح العناصر الغذائية في التعامل مع أنواع الأطعمة باعتبارها أنواع قائمة بذاتها ولها شخصيتها المتفردة، بحسناتها وسيئاتها، فاللفت مثلًا ليس مطابقًا للخبز الأبيض من الناحية الغذائية، حتى لو كان الاثنين يحتويان على الكاربوهيدرات.

أدى هذان الخطآن الأساسيان، لكن غير الملحوظين، في المحاكمة العقلية إلى قبول فرضية غذاء - قلب على نطاق واسع، رغم أن الدليل الذي يدعمها كان ضعيفًا في أحسن الأحوال. تتألف معظم الدهون الحيوانية الطبيعية بشكل رئيسي من دهون مشبعة، أما الزيوت النباتية، كزيت الذرة مثلًا، فتتألف أساسًا من أحماض أوميغا 6 الدهنية المتعددة غير المشبعة.

بعد أن بقي ثابتًا نسبيًا من عام 1900 إلى عام 1950، بدأ استهلاك الدهون الحيوانية ينخفض بشكلٍ مطرد، لكن المشهد بدأ بالتغير في أواخر التسعينات بسبب الشعبية التي حازتها الحميات الغذائية مرتفعة الدهون؛ لقد كان لإنقاص الدهون المشبعة عواقب غير مقصودة تمثلت في زيادة تناول أحماض أوميغا 6 الدهنية بشكلٍ ملحوظ، وزيادة استهلاك الكاربوهيدرات، كنسبة من السعرات الحرارية. (لكي نكونَ أكثر دقةً ينبغي أن نقول إن تلك كانت عواقب مقصودة، لكنها كانت ضارة بالصحة بشكلٍ غير مقصود).

أحماض أوميغا 6 هي عائلة من الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة التي تتحول إلى وسائط التهابية شديدة تسمى «إيكوسانويدات، eicosanoids». يمكن تتبع أثر الإفراط في استعمال الزيوت النباتية بالعودة إلى زمن التطورات التكنولوجية التي حدثت في بدايات القرن العشرين والتي سمحت بظهور طرق إنتاج جديدة؛ بما أن الذرة ليست غنية بالزيوت بشكل طبيعي، كان الاستهلاك البشري الطبيعي من زيوت أوميغا 6 قليلًا للغاية، أما الآن، فأصبح بإمكاننا أن نعالج أطنانًا من الذرة بشكل صناعي لكي نستخلص منها كميات مفيدة لنا.

أحماض أوميغا 3 الدهنية هي عائلة أخرى من الدهون المتعددة غير المشبعة التي تمتلك خواصًا مضادة للالتهاب بشكلٍ رئيسي؛ بذور الكتان، الجوز، والأسماك الغنية بالزيوت كالسردين والسلمون هي مصادر جيدة لهذه الأحماض. تنقص أوميغا 3 الدهنية من الخثار (تجلط الدم) ويُعتقد أنها تقي من أمراض القلب، كما لوحظ وجود معدلات منخفضة من مرض القلب لدى شعب الإنويت (من شعوب الإسكيمو) وبالضرورة لدى جميع الشعوب التي تقتات بشكلٍ رئيسي على السمك.

إن ارتفاع نسبة أوميغا 6 إلى أوميغا 3 في الطعام يزيد الالتهاب، وهذا يزيد المرض القلبي سوءًا؛ يُعتقد بأن الإنسان قد أعد تطوريًا ليأكل غذاءً تكون محتوياته من الأحماض الدهنية أوميغا 6 وأوميغا 3 متساوية تقريبًا، لكن نسبة هذين العنصرين

في غذاء الغرب اليوم تتراوح بين 15 إلى 1 و30 إلى 1 تقريبًا؛ نحن إما نأكل طعامًا ذا محتوى قليل جدًا من أوميغا 3 أو طعامًا ذا محتوى كبير جدًا من أوميغا 6، أو، وهذا هو الأكثر احتمالًا، الاثنان معًا. في عام 1990، كان دليل الإرشادات الغذائية الكندي أول من اعترف بالاختلاف الهام بين هذين النوعين من الدهون واحتوى على توصيات معينة بخصوص تناول كل منهما. لقد تم استبدال الدهون الحيوانية بالزيوت النباتية الغنية بأوميغا 6 ذي الخصائص الالتهابية القوية والتي تم التسويق لها على نطاق واسع على أنها «صحية للقلب»؛ هذا مثيرٌ للسخرية حقًا، فالتصلب العصيدي يُعتقد اليوم أنه مرضٌ التهابيٌ على الأغلب.

للتعويض عن الزبدة، راح الأمريكيون يلجأون بشكلٍ متزايد إلى ذلك الوعاء من البلاستيك الصالح للأكل: السَّمنة، ومع سيل الحملات الإعلانية الضخمة التي صممت لتظهير مصدره النباتي الصرف الغني بالفوائد حط هذا المنتج الجديد الغني بالدهون المهدرجة رحاله في المكان والزمان المناسبين. ظهرت السمنة لأول مرة في 1869 كبديل زهيد الثمن عن الزبدة، وهي صُنعت في الأصل من دهون الأبقار والحليب المقشود، وكان لونها في الحالة الطبيعة أبيض غير مثير للشهية لكنها صُبغت باللون الأصفر؛ لم يكن صانعو الزبدة مسرورين بهذا المنتج وقاموا بتهميشه على مدى عقود عبر فرض القوانين والتعرفات، وهو لم يضرب ضربته الكبرى إلا مع نشوب الحرب العالمية الثانية وما تسببت به من نقصٍ حاد في توافر الزبدة، حيث تم إلغاء معظم الضرائب والقوانين التي فُرضت على السمنة لأن الزبدة كانت قد أصبحت عملة نادرة أصلًا.

عبّدت هذه الظروف الطريق أمام الانتشار الواسع للسمنة في الستينات والسبعينات بعد أن ربحت الحرب على الدهون المشبعة، وكان ما يثير السخرية أن هذا البديل «الصحي»، الطافح بالدهون المهدرجة، كان يقتل الناس عمليًا، لكن لحسن الحظ، أرغمت هيئات حماية المستهلك السلطات على سحب الدهون المهدرجة من رفوف المحلات.

إنها حقًا لمعجزة صغرى أن تعتبر الزيوت النباتية صحية بأي شكلٍ من الأشكال؛ إن استخراج الزيوت من النباتات غير الزيتية يتطلب قدرًا كبيرًا من المعالجات الصناعية القوية بما في ذلك الضغط، استخراج العصارة السائلة، التكرير، إزالة الأصماغ، التبييض، وإزالة الرائحة. ليس هناك أي شيء طبيعي في السمنة، وهي أصبحت شائعة ومنتشرة فقط في حقبة تمت فيها المساواة بين المُصَنَّع والجيد،

حيث كل شيء مصنَّع هو شيء جيد بالضرورة. نحن نشرب عصير البرتقال المصنَّع كشراب «تانغ»، ونعطي أطفالنا وصفات صناعية للأطفال، ونشرب الصودا المُحلاة صناعيًا، ونصنع حلوى الجيليه؛ إننا نظن أننا أكثر ذكاءً من الطبيعة الأم، وأيًا يكن ما تفعله هذه الطبيعة فإننا نستطيع أن نفعل ما هو أفضل؛ نبتعد عن الزبدة ذات المنشأ الطبيعي تمامًا، ونقترب من السمنة المصنَّعة بشكل كامل، والملوَّنة بشكلٍ صناعي، والغنية بالدهون المهدرجة! نبتعد عن الدهون الحيوانية الطبيعية، ونقترب من الزيوت النباتية، المستخرجة كعصارة، والمُبيَّضة، والمزالة الرائحة! أيهما خطأ؟

فرضية غذاء - قلب

في عام 1948، أطلقت جامعة هارفرد دراسة مجتمعية استباقية واسعة وطويلة الأمد (استمرت عقودًا) تناولت غذاء وعادات بلدة فرامينغهام في ولاية ماساتشوسيتس؛ خضع جميع القاطنين في البلدة كل سنتين لمسح يتضمن اختبارات على الدم واستبيانات، وتبين أن مستويات الكولسترول المرتفعة في الدم قد ترافقت مع مرض القلب، لكن ما الذي سبب هذا الارتفاع في مستويات الكولسترول؟ كانت الفرضية الرئيسية في هذا الخصوص هي أن كمية الدهون المرتفعة في الغذاء هي العامل الرئيسي في ذلك. في أوائل الستينات، تم نشر نتائج دراسة غذاء فرامينغهام، وبدلًا من تحقيق الأمل المرتقب بإيجاد علاقة محددة بين تناول الدهون المشبعة وكولسترول الدم ومرض القلب، لم تجد الدراسة شيئًا على الإطلاق.

لم يكن هناك أي علاقة على الإطلاق؛ لم ترفع الدهون المشبَعة من كولسترول الدم، وتوصلت الدراسة إلى النتيجة التالية: «ليست هناك علاقة بين نسبة السعرات الحرارية الآتية من الدهون ومستوى الكولسترول في الدم، ولا بين نسبة الدهون النباتية إلى الدهون الحيوانية في الطعام ومستوى الكولسترول في الدم».

هل تزيد الدهون المشبَعَة من خطر الإصابة بمرض القلب؟ الإجابة بكلمة واحدة هي لا. إليكم النتائج النهائية لتلك الجوهرة المنسية: «**لا يوجد، بالمختصر، ما يؤشر إلى وجود أي علاقة بين الغذاء والتطور التالي للداء القلبي التاجي (CHD) في مجموعة الدراسة**».

سوف يتكرر إثبات هذه النتيجة السلبية على مدى نصف القرن التالي، ولن يتم إيجاد علاقة واضحة بين الدهون الغذائية وكولسترول الدم مهما كان البحث دقيقًا ومتأنيًا؛ كانت بعض التجارب، كـ«برنامج صحة القلب في بورتوريكو» هائلة الحجم،

وتفاخرت بأنها شملت أكثر من عشرة آلاف مريض، فيما استمرت دراساتٌ أخرى لأكثر من عشرين عامًا، لكن النتائج كانت هي ذاتها دائمًا: لم يمكن إيجاد علاقة بين تناول الدهون المشبعة ومرض القلب.

لكن يبدو أن الباحثين كانوا قد شربوا «Kool – Aid»، وكانوا مؤمنين تمامًا بأن فرضيتهم كاملة لدرجة أنهم تجاهلوا نتائج الدراسات التي قاموا بها هم أنفسهم. على سبيل المثال، في دراسة «الكهرباء الغربية» المنوَّه بها على نطاقٍ واسع، يلاحظ المؤلفون أنه «لا توجد علاقة ملموسة بين كمية الأحماض الدهنية المشبعة في الغذاء وخطر الموت من الداء القلبي التاجي»؛ لكن هذا الافتقار إلى العلاقة المثبتة لم يثن المؤلفين عن الاستنتاج بأن «النتائج تدعم الاستنتاج بأن محتوى الغذاء من الدهون يؤثر في تركيز كولسترول الدم وفي خطر الموت من الداء القلبي التاجي».

كان ينبغي أن تقوم هذه النتائج جميعها بدفن فرضية غذاء – قلب، لكن لم تكن أي كمية من المعطيات مهما كانت كبيرة وقوية بقادرة على أن تثني هؤلاء الباحثين الرافضين للاستسلام والتخلي عن قناعتهم بأن الدهون تسبب مرض القلب؛ لقد رأوا فقط ما يريدون أن يروه، وقاموا بدفن النتائج والإبقاء على الفرضية. على الرغم من الجهد الجبار والتكاليف المرتفعة لدراسة غذاء فرامينغهام لم يتم نشرها في أي مجلة مرجعية أبدًا، بل تم ترتيب النتائج في جداول وألقي بها بعيدًا في زاوية مهملة – وهذا ما حكم علينا بخمسين سنة من المستقبل ذي الغذاء قليل الدهون الذي تضمّن جائحة البدانة والنمط الثاني من داء السكري.

كانت هناك أيضًا قضية الدهون المهدرجة الصناعية المحيّرة.

الدهون المهدرجة

سميت الدهون المشبعة بهذا الاسم لأنها مشبعة بالهيدروجين، وهذا يجعلها مركبات مستقرة من الناحية الكيماوية، أما الدهون المتعددة غير المشبعة، كمعظم الزيوت النباتية، فتمتلك ثقوبًا في بنيتها الكيماوية يُفقد فيها الهيدروجين، وهذا ما يجعلها أقل استقرارًا من الناحية الكيماوية، وبالتالي عرضة للفساد والتلف أكثر وتكون مدة صلاحيتها أقل. وجد الباحثون الحل بإنتاج الدهون المهدرجة الصناعية.

هناك دهون مهدرجة طبيعية، فمنتجات الألبان مثلًا تحتوي 3 – 6٪ من هذه الدهون، ولحم البقر والخروف يحتوي على 10٪ منها تقريبًا، لكن هذه الدهون غير ضارة لصحة الإنسان فيما يُعتقد.

في عام 1902، اكتشف «ويلهلم نورمان، Wilhelm Normann» إمكانية إضافة الهيدروجين إلى الزيوت النباتية لإشباعها، وبالتالي تحويل الدهون المتعددة غير المشبعة إلى دهون مشبعة؛ تسمي الملصقات الغذائية هذه المنتجات بالزيوت النباتية المهدرجة جزئيًا، والدهون المشبعة أكثر مقاومة للفساد، وهي تأخذ قوامًا نصف صلد في درجة حرارة الغرفة، وبالتالي يمكن دهنها بسهولة ولها مذاق أفضل. الدهون المشبعة مثالية لتحضير الطعام بالقلي بالتغطيس.

لكن أفضل ميزة لهذه المنتجات هي أنها **زهيدة الثمن**، إذ يمكن الحصول عليها باستخراج الزيوت النباتية من فول الصويا المتبقي من علف الحيوانات ومن ثم معاملة هذه الزيوت كيماويًا (بإضافة الهيدروجين)؛ قليلٌ من الهيدروجين، قليلٌ من الكيمياء، ثم... دهون مشبعة! إذن ماذا لو قتلت هذه الدهون ملايين الناس بمرض القلب؟ لم يتم إدراك هذه الحقيقة إلا بعد سنوات.

بدأ انتشار الدهون المهدرجة يتعاظم في الستينات عندما راح يشار إلى الدهون المشبعة بالبنان على أنها السبب الرئيسي لمرض القلب، ولم يتلكأ مصنّعو هذه الدهون في الإشارة إلى أنها مصنَّعة من دهون متعددة غير مشبعة - أي من دهون «صحية للقلب»، وهكذا احتفظت الدهون المهدرجة بالمظهر الخادع بأنها صحية فيما هي تقتل الناس في جميع الاتجاهات. السمنة، وهي غذاء آخر صنعي بالكامل، عانقت الدهون المهدرجة وكأنها الحبيب الذي طال انتظاره.

أخذ استهلاك الدهون المشبعة - الزبدة ودهون البقر والخنزير - يتناقص بشكلٍ ثابت؛ تحولت شركة ماكدونالدز من القلي بدهن البقر «غير الصحي» إلى القليِ بالزيوت النباتية الغنية بالدهون المهدرجة؛ وتحولت المطاعم من القلي بزيت جوز الهند المشبع بشكل طبيعي إلى القلي بالدهون المهدرجة المشبعة بشكل صناعي. شملت المصادر الرئيسية الأخرى للدهون المهدرجة الأطعمة المجمدة والمقلية بالتغطيس، منتجات الخبز الجاهزة المغلفة، رقائق البسكويت الجافة، الزبدة النباتية والسمنة.

شهدت سنة 1990 بداية النهاية لعصر الدهون المهدرجة عندما لاحظ الباحثون الهولنديون أن استهلاك هذه الدهون يزيد من «الليبوبروتين منخفض الكثافة (LDL)، أو الكولسترول السيئ» وينقص من «الليبوبروتين مرتفع الكثافة (HDL)، أو الكولسترول الجيد»، وبيّن التدقيق في الآثار الصحية لهذه الدهون أن زيادة

استهلاكها بنسبة 2٪ تزيد من خطر الإصابة بمرض القلب بنسبة كبيرة بلغت 23٪. في عام 2000، انقلب المشهد بشكلٍ جذري، إذ راح الناس يتجنبون الدهون المهدرجة بشكلٍ كبير، كما قامت عدة بلدان، كالدانمرك وسويسرا وآيسلند، بمنع الاستهلاك البشري للدهون المهدرجة.

قاد هذا الاكتشاف لمخاطر الدهون المهدرجة إلى إعادة تقييم الدراسات السابقة التي أجريت على الدهون المشبعة، فقد كانت هذه الدراسات تصنّف الدهون المهدرجة مع الدهون المشبعة في الفئة ذاتها، أما الآن فقد راح الباحثون يسعون جاهدين لتنحية تأثيرات الدهون المهدرجة جانبًا، وهذا ما غيّر كل ما اعتقدنا أننا نعرفه عن الدهون المشبعة.

التأثير الحامي من مرض القلب والسكتة الدماغية

حالما أُخذ التأثير السيئ للدهون المهدرجة بعين الاعتبار، توالت الدراسات التي تُظهر أن الوارد الغذائي المرتفع من الدهون ليس ضارًّا؛ تابعت دراسة «صحة الممرضات» الضخمة 80,082 ممرضة على مدى أربعة عشر عامًا، وبعد تنحية آثار الدهون المهدرجة جانبًا استنتجت هذه الدراسة أنه «لا توجد علاقة مهمة بين الوارد الإجمالي من الدهون وخطر الإصابة بالداء القلبي التاجي». كذلك تبين أن الكولسترول الطعامي آمن، وتوصلت دراسة «السرطان والغذاء في مالمو السويدية»، وتحليل منهجي لعدة دراسات نشرت في مجلة «حوليات الطب الباطني» في 2014، إلى النتائج عينها.

ثم توالى تدفق الأخبار الجيدة عن الدهون المشبعة، حيث نشر الدكتور «ر. كروز، R. Krause» تحليلًا دقيقًا لإحدى وعشرين دراسة شملت 347,747 مريضًا جاء فيه: «لا يوجد دليل مهم على أن الدهون المشبعة تزيد من خطر الإصابة بالداء القلبي التاجي». في الحقيقة، لم يتم فقط إثبات أن لا علاقة بين الدهون المشبعة والداء القلبي التاجي بل تبين أن هذه الدهون تمارس تأثيرًا وقائيًا ضئيلًا من السكتة الدماغية؛ كذلك وُجدت تأثيرات وقائية للدهون المشبعة في «دراسة اليابان المشتركة لتقييم السرطان» التي شملت 58,543 مريضًا واستمرت أربعة عشر عامًا، ودراسة «متابعة العاملين في القطاع الصحي» التي شملت 43,757 مريضًا واستمرت عشر سنوات.

ما يثير السخرية أن السمون الغنية بالدهون المهدرجة كانت تصف نفسها دائمًا بأنها صحية للقلب لأنها تحتوي على القليل من الدهون المشبعة؛ لقد أظهرت المعطيات

الآتية من دراسة فرامينغهام، والتي تابعت المرضى لعشرين سنة، أن استهلاك السمنة يترافق مع نوبات قلبية **أكثر** في حين تكون هذه النوبات **أقل** عند تناول المزيد من الزبدة.

وجدت دراسة دامت عشر سنوات في «أوهو - هاواي» تأثيرًا وقائيًا للدهون المشبعة من السكتة الدماغية، وقد أثبتت المعطيات الآتية من دراسة فرامينغهام والتي تابعت المرضى لعشرين سنة هذا التأثير أيضًا، فالأشخاص الذين يأكلون الكمية الأكبر من الدهون المشبعة لديهم النسبة **الأقل** من السكتات الدماغية، أما الدهون المتعددة غير المشبعة (الزيوت النباتية) فلم يكن لها هذا التأثير المفيد. الدهون الأحادية غير المشبعة (زيت الزيتون) تقي أيضًا من السكتة الدماغية، وهذا التأثير ثابت على مر العقود.

دهون الطعام والبدانة

هناك دليل ثابت على ماهية العلاقة بين دهون الطعام والبدانة: ليست هناك علاقة من أي نوع، والتخوف الرئيسي من دهون الطعام كان دائمًا مرض القلب، أما التخوف من البدانة فكان مجرد «ملحق» إضافي.

عندما تم الإعلان عن الدهون على أنها سيئة نشأت حالةٌ من «التنافر المعرفي»، فالكاربوهيدرات لا يمكن أن تكون في الوقت نفسه جيدة (لأنها تحوي كميات قليلة من الدهون) وسيئة (لأنها تسبب السمنة)، لذلك، فجأة ودون أن ينتبه أحد، قررت السلطات الغذائية أن **الكاربوهيدرات** لم تعد مسمّنة، وأن **السعرات الحرارية** مسمّنة، لذلك ينبغي أن تكون دهون الطعام، بمحتواها العالي من السعرات الحرارية، سيئة فيما يتعلق بزيادة الوزن أيضًا، لكن لم تكن هناك أبدًا أي معطيات تدعم هذا الافتراض.

حتى «برنامج التثقيف الوطني حول الكولسترول» يعترف بأنه «لم يتم توثيق وجود علاقة بين نسبة الدهون الكلية في الطعام، بغضّ النظر عن الوارد من السعرات الحرارية، ووزن الجسم»؛ ترجمة هذا الكلام هي كما يلي: بالرغم من خمسين عامًا من السعي الدؤوب لإثبات أن الدهون تسبب البدانة لا نزال عاجزين عن العثور ولو على دليلٍ واحد على ذلك، ومن الصعب إيجاد هذا الدليل لأنه **غير موجود بالأصل**.

تبيّن المراجعة الشاملة لجميع الدراسات التي أجريت عن مشتقات الألبان الغنية

بالدهون عدم وجود علاقة بين هذه الأطعمة والبدانة، لا بل إن للحليب الكامل والكريما الحامضة (المخمَّرة) والجبن فوائد أكبر من الألبان الأخرى ذات المحتوى المنخفض من الدهون. إن تناول الدهون لا يجعلك بدينًا، لا بل قد يحميك من البدانة، إذ إن أكل الدهون مع الأطعمة الأخرى يميل لإنقاص ذروات الغلوكوز والإنسولين.

في الوقت الذي تمت فيه مراجعة هذه المعطيات في آلاف الأوراق البحثية قد يكون ما كتبه الدكتور «وولتر ويليت، Walter Willett»، من كلية «ت. إتش. تشان» للصحة العامة في جامعة هارفرد، في مقالته التي نشرت عام 2002 بعنوان «هل تلعب الدهون دورًا رئيسيًا في البدانة؟ لا» هو الأفضل؛ يعتبر الدكتور ويليت من أشهر خبراء العالم في التغذية، وقد كتب:

لا علاقة للغذاء الغني بالدهون بارتفاع معدل انتشار فرط دهون الجسم في البلدان الغربية، وإنقاص نسبة الطاقة الآتية من الدهون لن يكون له فوائد هامة ويمكن له أن يفاقم المشكلة أكثر. لقد كان التشديد على إنقاص الدهون الكلية انحرافًا جديًا وخطيرًا في الجهود المبذولة للسيطرة على البدانة وتحسين الصحة في العموم.

لقد تمت تعرية الحمية منخفضة الدهون بشكلٍ كامل في تجربة «تعديل الغذاء التمهيدية لصحة النساء»، حيث تم توزيع قرابة 50,000 امرأة بشكل عشوائي على حميات غذائية نظامية وأخرى منخفضة الدهون، وعلى مدى سبع سنوات، لم يكن هناك أي فائدة تذكر للحمية منخفضة الدهون وذات الكمية المحددة من السعرات الحرارية في خسارة الوزن، ولا في الحماية من مرض القلب، إذ لم ينقص معدل حدوث السرطان أو مرض القلب أو السكتة الدماغية. لم تكن هناك فوائد قلبية وعائية، ولا فوائد متعلقة بالوزن؛ لقد كانت الحمية منخفضة الدهون فشلًا مطلقًا؛ لقد كانت كذبة كبيرة.

الجزء السادس

الحل

(19)

ماذا نأكل

يمكن أن نخلص من جميع الدراسات الغذائية التي أجريت على مر السنين بنتيجتين رئيسيتين، الأولى هي: **جميع الحميات الغذائية تعمل**، والثانية هي: **جميع الحميات الغذائية تفشل**.

ماذا أعني بذلك؟ يتخذ نقص الوزن المسار الأساسي نفسه الذي يعرفه جيدًا جميع من اتبع حميةً لإنقاص الوزن يومًا ما، فسواءٌ أكانت الحمية المتبعة هي حمية البحر المتوسط أم حمية أتكينز أم حتى الحمية البالية قليلة الدهون قليلة السعرات الحرارية، فإن جميع الحميات يبدو أنها تحقق نقصًا في الوزن على المدى القصير؛ هي تختلف بالتأكيد بمقدار الوزن الذي تنقصه، بعضها أكثر قليلًا وبعضها أقل قليلًا، لكن جميعها تعمل؛ إنما بعد ستة إلى اثني عشر شهرًا يثبت نقص الوزن عند مستوى معين لفترة قبل أن تعود زيادة الوزن بشكلٍ أكثر عنادًا وصلابةً بالرغم من الالتزام التام بالحمية المعنية؛ على سبيل المثال، أظهر «برنامج الوقاية من داء السكري» الذي مدته عشرة أعوام، حدوث نقص في الوزن بمقدار 15.4 رطل (7 كيلوغرام) بعد سنة واحدة، تلاه الثبات المريع، ثم عودة زيادة الوزن من جديد.

إذن جميع الحميات تنجح بدايةً، ثم تفشل لاحقًا، والسؤال هو لماذا يحدث ذلك؟

إن حدوث نقصٍ دائمٍ في الوزن هو في الواقع عملية مؤلفة من مرحلتين، حيث هناك مشكلة على المدى القصير وأخرى على المدى الطويل (أو معتمدة على الزمن).

تحدد منطقة ما تحت المهاد في الدماغ وزن الجسم الأساسي - منظم الدهون (من أجل المزيد عن مفهوم وزن الجسم الأساسي، يمكن مراجعة الفصلين السادس

والعاشر)؛ يقوم الإنسولين هنا بضبط وزن الجسم الأساسي على قيمة مرتفعة، وعلى المدى القصير، يمكننا استعمال حميات مختلفة لتخفيض وزن جسمنا الفعلي، لكن حالما ينخفض هذا الوزن إلى ما دون وزن الجسم الأساسي يقوم الجسم بتفعيل مجموعة آليات لاستعادة هذا الوزن المفقود - وهذه هي المشكلة على المدى الطويل.

لقد تم إثبات وجود هذه الحالة من المقاومة لنقص الوزن علميًا وتجريبيًا، فالأشخاص البدينون الذين يخسرون الوزن تنخفض حاجتهم إلى السعرات الحرارية لأن عمليات الأيض لديهم تتباطأ بشكلٍ كبير وهذا ما يجعل رغبتهم في الأكل تزداد. الجسم يقاوم نقص الوزن على المدى الطويل بقوة.

مرضٌ ذو عوامل متعددة

إن الحلقة المفقودة في مرض البدانة هي أنه مرضٌ ذو عوامل متعددة؛ ليس هناك سببٌ واحدٌ وحيد للبدانة؛ هل تسبب السعرات الحرارية البدانة؟ نعم، جزئيًا؛ هل تسبب الكاربوهيدرات البدانة؟ نعم، جزئيًا؛ هل تقي الألياف من البدانة؟ نعم، جزئيًا؛ هل تسبب المقاومة للإنسولين البدانة؟ نعم جزئيًا؛ هل يسبب السكر البدانة؟ نعم جزئيًا. (أنظر الفصل 17، الشكل 17.2). تلتقي جميع هذه العوامل في مسارات هرمونية متعددة تقود إلى زيادة الوزن، والإنسولين هو العامل الأهم فيما بينها. تنقص الحميات الغذائية قليلة الكاربوهيدرات الإنسولين، وتنقص الحميات الغذائية قليلة السعرات الحرارية من الوارد الغذائي ككل وبالتالي تنقص الإنسولين؛ كذلك تنقص حمية العصر الحجري وحمية LCHF (ذات المحتوى المنخفض من الأطعمة المحضَّرة والمكررة) الإنسولين؛ تنقص حميات حساء الملفوف الإنسولين أيضًا، وكذلك تفعل الحميات التي تنقص مكافآت الطعام.

جميع الأمراض التي تصيب الإنسان هي في الحقيقة أمراض ذات عوامل متعددة؛ لنأخذ الأمراض القلبية الوعائية مثلًا، حيث القصة العائلية والعمر والجنس والتدخين وارتفاع ضغط الدم والنشاط الفيزيائي، جميعها عوامل تسهم بدرجةٍ أو بأخرى في حدوث مرض القلب؛ كذلك تعتبر أمراض السرطان والسكتة الدماغية وداء ألزهايمر والفشل الكلوي المزمن أمراض ذات عوامل متعددة.

البدانة أيضًا هي مرضٌ متعدد العوامل، وما نحن بحاجةٍ إليه هو إطار، بنية، نظرية

متماسكة تمكننا من فهم الطريقة التي تتآزر فيها هذه العوامل جنبًا إلى جنب لإحداث البدانة. للأسف، يفترض الفهم السائد حاليًا للبدانة أن سببًا واحدًا فقط من الأسباب المقترحة هو السبب الحقيقي، أما الأسباب الأخرى فهي ليست سوى أمراء يتقاتلون على العرش، وقد نشأ نتيجةً لذلك جدالٌ لا ينتهي: الإفراط في السعرات الحرارية يسبب البدانة؛ لا، إنه الإفراط في الكاربوهيدرات؛ لا، بل هو الإفراط في الدهون المشبعة، أو اللحوم الحمراء، أو الأطعمة المحضرة، أو دهون الألبان، أو القمح، أو السكر، أو الأطعمة اللذيذة، أو الأكل خارج المنزل، وتطول القائمة إلا ما لا نهاية. في الحقيقة، جميعها صحيح بشكلٍ جزئي.

وهكذا، يسخر المؤمنون بنظرية الإقلال من السعرات الحرارية من أنصار حمية LCHF، فيما يستهزئ هؤلاء الأخيرون بالنباتيين، وهؤلاء بدورهم يقرعون أتباع حمية العصر الحجري، الذين يتهكّمون على أنصار الحمية قليلة الدهون. جميع الحميات تعمل لأن كل واحدة منها تعالج أحد أوجه المرض لكن أيا منها لا تعمل لفترة طويلة لأنها لا تعالج المرض ككل. من دون فهم الطبيعة متعددة العوامل للبدانة - وهذا أمرٌ جوهري - سنبقى محكومين بالدوران في حلقة مفرغة من الخطأ واللّوم.

لقد وقعت معظم تجارب الحميات الغذائية في هذا الخطأ القاتل والنظرة الضيقة، والتجارب التي قارنت بين الحميات قليلة الكاربوهيدرات وتلك قليلة السعرات الحرارية كانت جميعها تطرح السؤال الخاطئ ذاته، فهاتان الحميتان ليستا متناقضتين ولا تلغي إحداهما الأخرى؛ ماذا إذا كانت كلتاهما صحيحتان؟ عندها ينبغي أن يكون هناك قدْرٌ متماثلٌ من نقص الوزن على الجانبين؛ تنقص الحمية قليلة الكاربوهيدرات الإنسولين، وإنقاص مستويات الإنسولين ينقص البدانة، لكن جميع أنواع الأطعمة ترفع الإنسولين بدرجةٍ ما؛ بما أن الكاربوهيدرات المكررة تشكل غالبًا 50٪ أو أكثر من الغذاء الأمريكي القياسي فإن الحميات التي تنقص من السعرات الحرارية تؤدي في العموم إلى نقص الوارد من الكاربوهيدرات، أي أن الحميات قليلة السعرات الحرارية تبقى قادرة، عبر إنقاص مجمل كمية الطعام المستهلكة، على تخفيض مستويات الإنسولين؛ **إذن كلتا الحميتين تعملان، أقله على المدى القصير**.

هذا هو بالضبط ما أثبته الدكتور «فرانك ساكس، Frank Sacks»، البروفيسور في هارفرد، في دراسته ذات العينة العشوائية التي قارن فيها أربع حميات غذائية مختلفة ببعضها البعض؛ بالرغم من الاختلافات في محتواها من الكاربوهيدرات والدهون

والبروتينات، ولو أنها اختلافات ضئيلة نسبيًا، أنتجت جميع الحميات القدر ذاته من نقص الوزن. حدث نقص الوزن الأقصى بعد ستة أشهر، ثم تلاه زيادة تدريجية في الوزن. كذلك توصل تحليلٌ أجري في 2014 لعدة تجارب غذائية إلى النتيجة ذاتها تقريبًا؛ «الاختلافات في نقص الوزن بين الحميات الغذائية المختلفة كانت ضئيلة»؛ من المؤكد أن بعض الحميات قد تأتي بنتائج أفضل قليلًا من الأخرى، والفرق عادةً لا يتجاوز الرطلين (قرابة 1 كيلوغرام) وغالبًا ما يتلاشى خلال سنة؛ دعونا نواجه الحقيقة إذن: لقد صممنا حمية قليلة السعرات الحرارية وقليلة الدهون، ولم تعمل، ثم صممنا حمية أتكنز ولم تنتج القدر المأمول من نقص الوزن.

في بعض الأحيان، تفسر هذه النتائج على أنها تعني أننا يمكن أن نأكل أي شيءٍ لكن باعتدال - وهذا التفسير لا يأخذ بعين الاعتبار التعقيد الذي يحيط بموضوع زيادة الوزن عند البشر. «الاعتدال» جوابٌ استسهالي - محاولة متعمّدة لتلافي العمل الجاد في البحث عن حقائق الغذاء والتغذية؛ على سبيل المثال، هل ينبغي علينا أن نأكل البروكولي بذات الاعتدال الذي نأكل به الآيس كريم؟ بالطبع لا. هل يجب أن نشرب الحليب بالاعتدال عينه الذي نشرب به المشروبات المحلاة بالسكر؟ بالطبع لا. الحقيقة المعروفة منذ زمن بعيد هي أن هناك أطعمة معينة يجب أن تُفرَض عليها قيودٌ صارمة، وعلى رأسها المشروبات المحلاة بالسكر والحلويات، وهناك أطعمة يمكن تناولها من دون قيود، كاللفت والبروكولي مثلًا.

استنتج آخرون بشكلٍ خاطئ أن «القضية هي قضية سعرات حرارية»، والحقيقة أن لا شيء من هذا القبيل، فالسعرات الحرارية ليست إلا عاملًا واحدًا في مرضٍ متعدد العوامل هو البدانة. فلنواجه الحقيقة إذن: لقد جُرِّبت الحميات التي تقوم على الحد من السعرات الحرارية مرات ومرات، وكان مصيرها الفشل في كل مرة.

هناك إجابات أخرى ليست بإجاباتٍ حقيقية من قبيل «لا توجد حمية هي الأفضل»، أو «اختر الحمية التي تناسبك»، أو «الحمية الأفضل هي الحمية التي تستطيع الالتزام بها»؛ لكن إذا كان خبراء التغذية والبدانة المفترَضون هم أنفسهم لا يعرفون الحمية الصحيحة فكيف بإمكانك أنت أن تعرفها؟ هل الحمية الغذائية الأمريكية القياسية هي الأفضل بالنسبة لي لأنها الحمية التي أستطيع الالتزام بها؟ أم حمية الحبوب المحلّاة بالسكر والبيتزا؟ بالطبع لا.

في الداء القلبي الوعائي على سبيل المثال، لن تكون نصيحة من قبيل «اختر

المعالجة التي تناسبك» نصيحة مقنعة أبدًا؛ إذا كان تغيير عاملين من عوامل نمط الحياة كالتوقف عن التدخين وزيادة النشاط الجسماني معًا ينقص من مرض القلب فسنسعى جاهدين عندئذٍ للقيام بالأمرين معًا بدلًا من اختيار أحدهما فقط، ولن نقول «نمط الحياة الأفضل لمرض القلب هو النمط الذي تستطيع الالتزام به»؛ لسوء الحظ، يجاهر الكثير ممن يُسَمّون خبراء في البدانة بإيمانهم بهذا الرأي.

الحقيقة هي أن هناك عدة مسارات متراكبة تقود إلى البدانة، والفكرة المشتركة التي تجمع بين هذه المسارات هي اضطراب التوازن الهرموني بزيادة الإنسولين. تكون المشكلة الرئيسية بالنسبة لبعض المرضى هي السكر أوالكاربوهيدرات المكررة، وهنا قد تكون الحمية قليلة الكاربوهيدرات هي الأفضل؛ وبالنسبة لمرضى آخرين قد تكون المشكلة الرئيسية هي المقاومة للإنسولين، وعندها قد يكون تغيير وقت تناول الطعام أو الصيام المتقطع هو الأكثر نفعًا؛ أما لغيرهم الذين قد يكون مسار الكورتيزول هو المسار الرئيسي لديهم فقد تكون تقنيات إنقاص التوتر أو معالجة نقص النوم ضرورية جدًا؛ كذلك قد يكون نقص الألياف العامل الأهم لدى البعض الآخر.

تستهدف معظم الحميات الغذائية جزءًا وحيدًا من المشكلة، لكن لماذا؟ في معالجة السرطان على سبيل المثال تتم مشاركة أنماط متعددة من المعالجات الكيماوية والشعاعية معًا، ويكون احتمال نجاح المعالجة أكبر بكثير عند استخدام آلية الهجوم بقاعدة عريضة. في الداء القلبي الوعائي، تعمل معالجات دوائية متعددة جنبًا إلى جنب، حيث نستعمل أدوية لمعالجة ارتفاع ضغط الدم والسكري وارتفاع الكولسترول في الوقت نفسه، إلى جانب التوقف عن التدخين؛ إن معالجة ارتفاع ضغط الدم لا تعني تجاهل التدخين. في أمراض العدوى الخطيرة كالإيدز مثلًا يتم تطبيق مجموعة من الأدوية المضاة للفيروسات المختلفة معًا للحصول على التأثير الأفضل.

لا بد من تطبيق المقاربة ذاتها على مشكلة البدانة ذات العوامل المتعددة، وعوضًا عن استهداف نقطة واحدة في سلسلة العمليات المرضية التي تؤلف مشكلة البدانة ينبغي أن نستخدم معالجات متعددة لأهداف متعددة؛ إذن، بدلًا من مقارنة حمية بأخرى، لنقل حمية قليلة السعرات الحرارية بحمية قليلة الكاربوهيدرات مثلًا، لماذا لا نطبق الاثنتين معًا؟ **لا ذريعة لنا لعدم فعل ذلك.**

من المهم أيضًا أن نصمم مقاربات فردية خاصة للتعامل مع كل سبب من أسباب ارتفاع مستويات الإنسولين على حدة؛ على سبيل المثال، إذا كان نقص النوم المزمن هو المشكلة الرئيسية التي تسبب زيادة الوزن، فمن غير المحتمل أن يكون إنقاص تناول الحبوب المكرَّرة مجديًا، وإذا كان الإفراط في تناول السكر هو المشكلة فإن التأمل المركّز لن يكون ذا فائدة خاصة هنا.

البدانة هي اضطراب هرموني في عملية تنظيم الدهون، والإنسولين هو الهرمون الرئيسي الذي يقود عملية زيادة الوزن، إذن، المعالجة المنطقية هي **تخفيض مستويات الإنسولين**. هناك عدة طرق لتحقيق ذلك، ويجب أن نستفيد منها جميعها؛ فيما تبقى من هذا الفصل، سأقدم لكم استراتيجية لتحقيق هذا الهدف خطوة بخطوة.

الخطوة الأولى: خفف استهلاكك من السكريات المضافة

يعزز السكر إفراز الإنسولين، لكنه في الحقيقة أكثر شرًا من ذلك بكثير؛ يسبب السكر السمنة بشكلٍ خاص لأنه يزيد إفراز الإنسولين على المديين القصير والطويل؛ يتألف السكر من كميات متساوية من الغلوكوز والفركتوز، كما ذكرنا في الفصل الرابع عشر، ويسهم الفركتوز بشكلٍ مباشر في ظهور حالة المقاومة للإنسولين في الكبد؛ مع مرور الزمن، تؤدي المقاومة للإنسولين إلى ارتفاع مستويات الإنسولين أكثر.

لذلك يسبب السكروز وشراب الذرة الغني بالفركتوز السمنة بشكلٍ استثنائي، وبشكلٍ يفوق كثيرًا باقي الأطعمة. السكر فريدٌ في قدرته على إحداث السمنة لأنه يسبب مقاومة للإنسولين بشكلٍ مباشر، وبسبب عدم وجود أي خصائص غذائية مميزة لها، تعتبر السكريات المضافة على رأس قائمة الأطعمة التي ينبغي حذفها في أي حمية غذائية.

تحتوي العديد من الأطعمة الطبيعية الكاملة غير المحضرة على السكر؛ على سبيل المثال، تحتوي الفواكه على سكر الفركتوز، ويحتوي الحليب على سكر اللاكتوز، ويختلف السكر الطبيعي عن السكر المضاف في نقطتين رئيسيتين: الكمية والتركيز.

بشكلٍ واضح، يتوجب عليك أولًا أن تخلي مائدة طعامك من زبدية السكر، فليس هناك من سببٍ يدعوك لإضافة السكر إلى أي طعام أو شراب، لكن السكريات غالبًا ما تتوارى في عمليات التحضير التي تخضع لها الأطعمة المختلفة ما يعني أن

تجنب السكر صعبٌ في الغالب لأنك قد تتناول كمياتٍ كبيرة منه دون أن تعرف. غالبًا ما تضاف السكريات إلى الطعام أثناء عمليات التحضير أو الطبخ، الأمر الذي يوقع معتنقي الحميات الغذائية في أشراك متعددة؛ أولًا، يمكن للسكريات أن تضاف بكميات غير محدودة؛ ثانيًا، يمكن أن يتواجد السكر في الطعام المحضَّر بتركيزات أعلى بكثير من الأطعمة الطبيعية، فالحلويات مثلًا ليست في الغالب سوى سكر مُنكَّه أو أكثر بقليل، وهناك بعض الأطعمة المحضرة التي تتألف من السكر بنسبة 100٪ عمليًا؛ ليس الأمر كذلك في معظم الأطعمة الطبيعية، باستثناء العسل ربما. ثالثًا، يهضم السكر بسهولة، وهذا قد يسبب تناول الحلويات السكرية بإفراط طالما أنه لا يوجد شيء في هذه الأطعمة يجعلك تشعر بالشبع أو الامتلاء؛ ليس هناك في الغالب ألياف طعامية لكي توازن الآثار السيئة؛ لهذه الأسباب، يجب أن نوجه كامل جهودنا نحو إنقاص السكريات المضافة، وليس الطبيعية، في طعامنا.

اقرأ الملصقات

رغم أن السكر موجود في جميع الأطعمة المحضرة والمكررة تقريبًا إلا أنه لا يذكر دائمًا باسمه الصريح على لصاقات مكونات هذه الأطعمة، بل تشمل الأسماء الأخرى السكروز، الغلوكوز، الفركتوز، المالتوز، الديكستروز، دبس السكر، النشاء المعالج بالماء، العسل، السكر المقلوب[1] سكر القصب، غلوكوز - فركتوز، شراب الذرة الغني بالفركتوز، السكر البني، مُحلّي الذرة، شراب الأرز/ الذرة/ قصب السكر/ القيقب/ الشعير/ الذهبي/ النخيل، ونكتار الآغاف؛ تحاول هذه الأسماء المستعارة أن تخفف من وقع وجود كميات كبيرة من السكريات المضافة في المنتج الطعامي. هناك خدعة مشهورة هي استعمال أسماء مستعارة مختلفة متعددة على ملصقات المنتجات الغذائية، وهذه الخدعة تخفي «السكر» باعتباره المكوّن الأول في المنتج الغذائي.

توفر إضافة السكر إلى الأطعمة المحضرة خواص سحرية تقريبًا تعزز النكهة من دون كلف عمليًا. الصلصات هي مجرم متسلسل، إذ تحتوي صلصات المشاوي والخوخ وثوم العسل وفول الصويا والحلو والحامض وغيرها من الصلصات على

(1) Invert sugar: هو خليط يستخدم في تحضير المخبوزات، مكوّن من جمع سكرين بسيطين هما الجلوكوز والفروكتوز.

كميات كبيرة من السكر؛ قد تحتوي صلصة السباغيتي على 10 - 15 غرام من السكر (3 - 4 ملاعق شاي)، وتوازن هذه الكمية الكبيرة بحموضة الطماطم، لذلك قد لا يكون مذاق السكر واضحًا في الحال بالنسبة للحليمات الذوقية؛ كذلك تحتوي توابل وبهارات السلطات التجارية كالكاتشب والشطة في الغالب على الكثير من السكر. القاعدة الأساسية هي التالية: كل طعام مغلف أو معلب من المحتمل أنه يحتوي على سكر مضاف.

إن السؤال: كم يمكن أن نأكل من السكر مماثلٌ للسؤال: كم سيجارة يمكن أن ندخن؛ في الحالة المثالية، لا يجب تناول السكريات المضافة أبدًا، لكن هذا قد يكون أمرًا صعب الحدوث؛ على كل حال، ألقوا نظرة على الفقرة التالية للاطلاع على بعض الاقتراحات المعقولة.

ماذا حيال الحلويات

يمكن التعرف على معظم الأطعمة من صنف الحلويات بسهولة، ومن ثم إلغاؤها من غذائنا؛ تتألف الحلويات في الغالب من السكر مضافًا إليه منكّهات مكملة، ومن الأمثلة عليها الكعكات، حلوى البودينغ، الفطائر، القشدة المخفوقة، الآيس كريم، مثلجات الفواكه، وأصابع الحلوى.

إذن ما الذي يمكننا فعله حيال هذه المأكولات؟ لنَتّبِع في ذلك المجتمعات التقليدية: أفضل الحلويات هي الفواكه الموسمية الطازجة، وخاصة تلك المحَلية؛ إن زبدية من الثمار اللبية الموسمية أو الكرز مع الكريما خيارٌ لذيذ لننهي بها وجبتنا، أو قد يكون طبقٌ صغيرٌ من الجوز أو البندق مع الجبنة مناسبًا أيضًا من دون تحمل وزر السكريات المضافة.

قد يكون مفاجئًا أن تكون الشوكولا الغامقة التي تحتوي على الكاكاو بنسبة أكثر من 70٪ مكافأة طعامية صحية عندما يتم تناولها باعتدال؛ تُصنع الشوكولا من حبوب الكاكاو وهي لا تحتوي على السكر بشكل طبيعي (لكن معظم شوكولا الحليب تحتوي على كميات كبيرة من السكر)؛ كمية السكر الموجودة في الشوكولا الداكنة ونصف الحلوة أقل من نظيرتها في شوكولا الحليب أو الشوكولا البيضاء، كما تحتوي الشوكولا الغامقة أيضًا على كميات لا بأس بها من الألياف ومضادات الأكسدة كالبوليفينولات والفلافانولات. تشير الدراسات التي أجريت على الشوكولا الغامقة

إلى أنها قد تساعد في إنقاص ضغط الدم والمقاومة للإنسولين ومرض القلب، في حين تعتبر معظم أنواع الشوكولا البيضاء أكثر من حلوى بقليل، لأن محتواها من الكاكاو قليل جدًا ليكون مفيدًا.

تعَدّ الأطعمة الجوزية (كالجوز والبندق)، عندما تؤكل باعتدال، خيارًا جيدًا آخر للتحلية بعد العشاء، حيث أن معظمها غني بالدهون الأحادية غير المشبعة الصحية، وفقيرٌ بالكاربوهيدرات أو خالٍ منها تمامًا، كما إنها غنية بالألياف، وهذا ما يزيد من فوائدها الكامنة. جوز الماكاداميا والكاجو هي أيضًا لذيذة، والعديد من الدراسات تبين أن تناول الجوز يترافق مع صحة أفضل، بما في ذلك إنقاص مرض القلب والسكري. يعتبر الفستق الحلبي، الغني بال «غاما - توكوفيرول»، المضاد للأكسدة، والفيتامينات كالمنغنيز والكالسيوم والمغنزيوم والسيلينيوم، طعامًا واسع الانتشار في غذاء منطقة البحر المتوسط، وقد أظهرت دراسة إسبانية حديثة أن إضافة 100 حبة فستق حلبي إلى الغذاء اليومي للشخص يحسّن من مستوى السكر الصيامي والإنسولين والمقاومة للإنسولين.

لا يعني هذا الكلام أن السكر لا يمكن أن يكون لذيذًا أحيانًا، فالطعام له دورٌ رئيسي في المناسبات والاحتفالات، كأعياد الميلاد والأعراس وحفلات التخرج وعيد الميلاد وعيد الشكر... إلخ، لكن الكلمة المفتاحية هنا هي كلمة **أحيانًا**: لا يجب تناول الحلويات كل يوم.

لا بد من الانتباه، مع ذلك، إلى أنه إذا كان هدفك إنقاص الوزن فيجب أن تكون الخطوة الأولى والرئيسية التحديد الصارم لكمية السكر في طعامك؛ لا تستبدل السكر بالمُحليات المصنَّعة لأنها هي أيضًا ترفع الإنسولين كالسكر تمامًا وتمتلك قدرة كامنة مماثلة على التسبب بالبدانة. (انظر الفصل 15).

ألغ الوجبات الخفيفة وحسب

الوجبات الخفيفة الصحية هي إحدى أكبر الخدع فيما يتعلق بإنقاص الوزن، وقد حازت الخرافة القائلة إن «تناول وجبات خفيفة كثيرة بفواصل غير منتظمة عادةٌ صحية» على مكانة أسطورية؛ لو كان لنا كبشر أن نأكل بهذه الطريقة لكنا أصبحنا أبقارًا[1]، وهذا الأسلوب الغذائي هو النقيض المباشر لجميع الأعراف الغذائية تقريبًا.

---

(1) يستخدم الكاتب كلمة «graze» للتعبير عن هذه الطريقة في تناول الطعام، وتعني هذه الكلمة باللغة

حتى زمن قريب، ستينات القرن العشرين، كان معظم الناس لا يزالون يأكلون ثلاث وجبات في اليوم؛ إن التحريض المستمر للإنسولين يقود في نهاية المطاف إلى المقاومة للإنسولين. (من أجل المزيد عن مخاطر الوجبات الخفيفة، انظر الفصلين العاشر والحادي عشر).

ما الحل؟ توقف عن تناول الطعام طوال الوقت!

ليست الوجبات الخفيفة سوى حلويات متنكرة، إذ إن معظمها يحتوي على كميات هائلة من السكر والدقيق المكرَّرَين؛ لقد احتلت هذه المأكولات المريحة المغلفة رفوف محلات السوبر ماركت: الكعك، المافن، البودينغ، الجيليه، لفائف الفواكه، الفواكه المجففة، أصابع الشوكولا، أصابع الحبوب، أصابع الغرانولا، والبسكويت، ويجب الابتعاد عنها جميعها. كعكة الأرز، التي يتم التسويق لها على أنها قليلة الدهون، تعوّض الافتقاد إلى مذاق السكر؛ الفواكه المحضرة أو المعلبة تخفي كميات كبيرة من السكر وراء الصورة الصحية للفواكه في أذهاننا. صلصة التفاح من ماركة «موت، Mott» الشهيرة تحتوي على خمس ملاعق شاي ونصف من السكر (22 غرام)، فيما تحتوي وجبة من الدراق المعلب على أربع ملاعق شاي ونصف من السكر (18 غرام).

هل الوجبات الخفيفة ضرورية؟ لا. ببساطة، إسأل نفسك هذا السؤال: هل أنت جائعٌ حقًا أم أنك تشعر بالضجر وحسب؟ أبعد الوجبات الخفيفة كليًا من المشهد؛ إذا كنت معتادًا على تناول الوجبات الخفيفة، فلتستبدل هذه العادة بعادة أخرى تكون أقل تدميرًا لصحتك؛ قد يكون تناول كوبٍ من الشاي الأخضر في فترة ما بعد الظهر عادةً جديدة مقبولة؛ هناك جوابٌ بسيط على سؤال ماذا يجب أن آكل في فترة الوجبة الخفيفة وهو: لا شيء؛ لا تأكل وجبات خفيفة، نقطة. يسِّر حياتك.

اجعل وجبة الفطور اختيارية

لا جدال في أن وجبة الفطور هي الوجبة الأكثر إثارةً للجدل بين وجبات اليوم؛ لا بد وأنكم سمعتم كثيرًا النصيحة التي تدعو إلى أكل شيء، أي شيء، فور النهوض من الفراش، لكن وجبة الفطور يجب أن يتم تخفيض منزلتها من «أهم وجبة في اليوم»

الفصحى «ترعى الماشية»، وباللغة العامية «تناول وجبات كثيرة بفواصل غير منتظمة»، أي أن الأمريكيين يصفون من يأكل وجبات كثيرة، أو من يأكل طوال الوقت بأنه يرعى كالماشية. (المترجم).

إلى «وجبة» وفقط؛ هناك تقاليد مختلفة باختلاف البلدان فيما يتعلق بوجبة الفطور، فوجبة الفطور «الأمريكية» الكبيرة تتعاكس تمامًا مع الوجبة الفرنسية المعروفة بـ «petit dejeuner» أو «غداء خفيف، small lunch»؛ الكلمة المفتاحية هنا هي «خفيف».

تكمن المشكلة الكبرى هنا في أن طعام الفطور، كالوجبات الخفيفة، هو في أغلب الأحيان حلويات «متنكرة»، لأنه يحتوي على كميات كبيرة من السكر والكاربوهيدرات عالية التحضير، وتعتبر حبوب الفطور، بخاصة تلك التي تستهدف الأطفال، من بين أخطر المجرمين هنا، لأن ما تحتويه من السكر أكثر ب40٪ مما تحتويه تلك التي تستهدف البالغين. من غير المفاجئ أن تكون جميع الحبوب المخصصة للأطفال تقريبًا تحتوي على السكر، وهناك عشر أنواع منها تحتوي على أكثر من 50٪ من السكر من وزنها، فيما تحقق 5.5٪ فقط من هذه الحبوب المعايير المطلوبة لصفة «سكر قليل». تحتل حبوب الفطور هذه المرتبة الثانية في غذاء الأطفال الذين هم دون سن الثامنة، ولا تسبقها في ترتيب مصادر السكر في الغذاء سوى الحلوى والكعك والآيس كريم والمشروبات الحلوة.

القاعدة البسيطة التي ينبغي اتباعها هي: لا تأكل حبوب الفطور الحاوية على السكر، وإذا كنت مصممًا على ذلك فلتأكل تلك الحبوب التي تحتوي على السكر بمقدار أقل من 0.8 من ملعقة شاي من السكر (4 غرام) في الوجبة الواحدة.

كذلك تشكل الكثير من أصناف طعام الفطور الآتية من المخابز مشكلة كبيرة: المافن، الكعك، كعكة الدانيش، وخبز الموز، فهي لا تحتوي فقط على كميات معتبرة من الكاربوهيدرات المكررة بل هي أيضًا محلاة بالسكر والمربيات في أغلب الأحيان. يحتوي الخبز في الغالب على السكر، وهو يؤكل مع المربيات السكرية والجيليه؛ كذلك تحتوي زبدة الفستق غالبًا على السكر المضاف أيضًا.

يعتبر اللبن المصفّى التقليدي واليوناني طعامًا مغذيًا، لكن الأصناف التجارية منه تصنع بكميات كبيرة من السكريات المضافة والمنكهات بطعم الفواكه؛ تحتوي وجبة من اللبن المصفى بنكهة الفواكه ماركة «يوبليت، Yoplait» على ثماني ملاعق شاي من السكر تقريبًا (31 غرام). دقيق الشوفان طعامٌ تقليدي صحيٌ آخر، والشوفان الكامل والشوفان المقطع خياران جيدان كلاهما ويستغرقان وقتًا طويلًا في الطبخ لأنهما يحتويان على كميات لا بأس بها من الألياف التي تحتاج إلى الحرارة والوقت لكي تتحلل؛ تجنب دقيق الشوفان سريع التحضير لأنه محضر ومكرّر بشدة (وهذا ما

يجعله سريع التحضير) ويحتوي على كميات كبيرة من السكر المضاف والمنكّهات؛ قد يحتوي دقيق الشوفان المنكه سريع التحضير ماركة «كويكر، Quaker» على ما لا يزيد عن ثلاث ملاعق شاي وربع من السكر (13 غرام) في الوجبة الواحدة، وتعاني كريما القمح سريعة التحضير من نفس المشكلة، حيث تحتوي وجبة واحدة منها على أربع ملاعق شاي من السكر (16 غرام). رغم أن لفائف الشوفان والفواكه المجففة وأصابع الغرانولا تحاول أن تتنكر في صورة أطعمة صحية، إلا أنها متخمة بالسكر في الغالب كما أنها تحتوي على رقائق الشوكولا أو المارشميلو.

يمكن تناول البيض، الذي تم التحذير منه فيما مضى بسبب مخاوف تتعلق بالكولسترول، بعدة طرق: مقلي (نصف قلي أو قلي تام) أو مسلوق (نصف سلق او سلق تام) أو مطبوخ، إلخ... بياض البيض غني بالبروتينات، فيما يحتوي صفاره على الكثير من الفيتامينات والمعادن، بما في ذلك الكوليت والسيلينيوم؛ البيض مصدر جيد بشكل خاص للّوتين والزيكسانثين، مضادات الأكسدة التي يمكن أن تقي من مشاكل العينين كالتنكس البقعي والساد (cataract). في الحقيقة قد يكون للكولسترول الموجود في البيض تأثير إيجابي على خصائص الكولسترول في جسمك عبر تحويل جزيئات الكولسترول إلى جزيئات أكبر حجمًا وأقل توليدًا للعصائد الشريانية؛ في الواقع، فشلت الدراسات الوبائية الكبرى في إثبات وجود علاقة بين زيادة استهلاك البيض وزيادة الإصابة بمرض القلب، لذلك لا تترددوا في تناول البيض لأنه لذيذ المذاق وطعامٌ كاملٌ وغير محضَّر.

لدى التفكير في ماذا نأكل على الفطور لنضع في اعتبارنا ما يلي: إذا لم تكن جائعًا فلا تأكل أي شيء على الإطلاق، ومن المقبول تمامًا أن تكسر صيامك وقت الظهر بوجبة من سمك السلمون المشوي مع السلطة؛ على العموم ليست هناك مشكلة في تناول الفطور في الصباح فهو كأي وجبةٍ أخرى، لكن بسبب العجلة التي يكون عليها المرء في فترة الصباح يلجأ معظم الناس إلى تناول الأطعمة المعدّة مسبقًا ذات التحضير الكبير والمحتوى العالي من السكر. فلتأكل الأطعمة الكاملة غير المحضرة في جميع الوجبات، بما في ذلك وجبة الفطور، وإذا لم يكن لديك الوقت الكافي للأكل وكنت على عجلة من أمرك لأنك ذاهبٌ إلى العمل، فببساطة، لا تأكل؛ من جديد: يسّر حياتك.

المشروبات: لا سكريات مضافة

يعتبر المشروب المحلّى بالسكر أحد المصادر الرئيسية للسكريات المضافة،

ويتضمن ذلك جميع أنواع الصودا الغازية، الشاي المحلى بالسكر، عصير الفواكه، شراب بانش الفواكه، ماء الفيتامين، شراب السموذي، الميلك شيك، الليمونادة، الشوكولا أو الحليب المنكه، مشروبات القهوة المثلجة، ومشروبات الطاقة، بالإضافة إلى المشروبات الساخنة كالشوكولا الساخنة، الموكاتشينو، قهوة الموكا، والقهوة المحلاة والشاي المحلى. كذلك تضيف المشروبات الكحولية الرائجة كميات لا بأس بها من السكر إلى غذائك، ويشمل ذلك مشروبات من قبيل الليمونادة الكحولية، مشروب الكولر النبيذي المنكه، بيرة التفاح، إضافةً إلى المشروبات التقليدية المعروفة كالبيليز آيريش كريم، المارغاريتا، الديكويري، البينا كولادا، النبيذ الحلو، النبيذ المثلج، نبيذ الشيري، والليكور.

ماذا عن الكحول نفسه؟ يصنع الكحول أصلًا من تخمير السكر والنشاء الآتيين من مصادر مختلفة، حيث تقوم الخميرة بهضم السكر وتحوّله إلى كحول، والسكر المتبقي ينتج مشروبًا مُحَلًّيًا؛ النبيذ الحلو الذي يؤخذ مع الحلويات مليءٌ بالسكر بشكل واضح وينبغي الابتعاد عنه.

على كل حال، لا يسبب الاستهلاك المعتدل للنبيذ الأحمر ارتفاع الإنسولين ولا يضر بالحساسية للإنسولين، لذلك يمكن الاستمتاع بتناوله؛ إن شرب النبيذ الأحمر بما لا يتجاوز كأسين في اليوم لا يترافق مع زيادة وزن كبرى، لا بل قد يحسن الحساسية للإنسولين. الكحول ذاته، حتى ذلك الموجود في البيرة، يبدو أن له تأثيرًا ضئيلًا على إفراز الإنسولين أو مقاومة الإنسولين؛ يقال أحيانًا إنك تصبح بدينًا بسبب الأطعمة التي تتناولها إلى جانب الكحول وليس بسبب الكحول نفسه، وقد يكون في هذا القول بعض الحقيقة رغم أن الأدلة على ذلك قليلة.

إذن ماذا تبقى لنا لنشربه؟ المشروب الأفضل هو في الواقع الماء العادي أو الفوّار فقط، وشرائح الليمون أو البرتقال أو الخيار هي إضافات منعشة؛ هناك أيضًا عدة مشروبات تقليدية ولذيذة كما سيوصف أدناه.

القهوة: صحية أكثر مما نتخيل

تعتبر القهوة في بعض الأحيان غير صحية بسبب محتواها العالي من الكافيين، لكن الأبحاث الحديثة توصلت إلى نتائج معاكسة تمامًا، ربما لأن القهوة مصدر

رئيسي لمضادات الأكسدة والمغنزيوم والليغنان (مجموعة كبيرة من البوليفينولات) وحمض الكلوروجينيك.

يبدو أن القهوة، حتى تلك المنزوعة الكافيين، تحمي من النمط الثاني من داء السكري، إذ بينت مراجعة شاملة أجريت في عام 2009 أن كل كوب يومي إضافي من القهوة ينقص من خطر الإصابة بالنمط الثاني من داء السكري بنسبة 7٪، حتى إذا وصلت الكمية المتناولة إلى ما لا يزيد عن ستة أكواب في اليوم. تقدّر «الدراسة الاستباقية الأوروبية للتحري عن السرطان والتغذية» أن شرب ثلاثة أكواب على الأقل من القهوة أو الشاي في اليوم ينقص خطر الإصابة بمرض السكري بنسبة 42٪؛ أما دراسة الصين وسنغافورة الصحية فأظهرت نقصًا في ذلك الخطر بنسبة 30٪.

يترافق شرب القهوة مع انخفاض معدل الوفاة الإجمالي بنسبة تتراوح بين 10 و15٪، حيث وجدت الدراسات الواسعة أن معظم الأسباب الرئيسية للوفاة، بما في ذلك مرض القلب، قد انخفضت. قد يكون للقهوة تأثيرٌ حامٍ من الأمراض العصبية، كمرض الزهايمر وداء باركنسون، ومن تشمّع الكبد وسرطان الكبد، لكن لا بد من كلمة تحذيرية هنا: تقدم دراسات العلاقات هذه اقتراحات فقط، ولا تشكل إثباتًا على وجود هذه الفوائد للقهوة؛ على كل حال، هي تقترح أن القهوة قد لا تكون مؤذية بالقدر الذي نتخيله.

يُنصح بتخزين حبوب القهوة في وعاء محكم الإغلاق بعيدًا عن الرطوبة الشديدة والضوء والحرارة، وبما أن نكهة القهوة تتلاشى سريعًا بعد طحنها، قد يكون اقتناء مطحنة بن صغيرة في المنزل خيارًا موفقًا؛ اطحن حبوب البن مباشرةً قبل تحضير مشروب القهوة الساخن، أما في الأيام الحارة، فقد يكون صنع القهوة المثلجة أمرًا بسيطًا وغير مكلف: قم بغلي قِدرٍ من القهوة النظامية وضعها في البراد لليلةٍ كاملة؛ يمكنك أن تستعمل القرفة، زيت جوز الهند، خلاصة الفانيل، خلاصة اللوز، والكريما لتضيف نكهة لذيذة إلى قهوتك دون أن تغير من خواصها الصحية، لكن تجنب إضافة السكر أو غيره من المحليات الأخرى.

شاي فترة ما بعد الظهر، في أي وقت

يعتبر الشاي ثاني أكثر المشروبات شعبية في العالم بعد الماء، وهناك عدة أنواع أساسية منه؛ الشاي الأسود هو الأكثر انتشارًا ويشكل حوالي 75٪ من الاستهلاك

العالمي، حيث يتم تحضيره من التخمير الكامل لأوراق الشاي المحصودة وهذا ما يمنحه لونه الأسود المميز؛ يحتوي الشاي الأسود على الكافيين بكميات أكبر من أنواع الشاي الأخرى. شاي «أولونغ، Oolong» - شاي صيني تقليدي - هو شاي نصف مخمَّر، أي أنه يخضع لعملية تخمير أقصر زمنًا؛ أما الشاي الأخضر فهو شاي غير مخمَّر، بل يتم تبخير أوراق الشاي الخضراء الطازجة مباشرةً لإيقاف عملية التخمير، الأمر الذي يمنحه مذاقًا خاصًا شهيًا أكثر تشبّعًا بنكهة الأزهار. يحتوي الشاي الأخضر بشكل طبيعي على كميات من الكافيين أقل من القهوة، وهذا ما يجعله مؤهلًا ليكون المشروب المثالي لأولئك الذين لديهم حساسية تجاه التأثيرات المنبهة للكافيين.

يحتوي الشاي الأخضر على مجموعة من مضادات الأكسدة تسمى «الكاتيكينات، catechins» بتركيزات مرتفعة، والأكثر شهرة بينها هو مركب «epigallocatechin - 3 - gallate»؛ قد يكون لهذه المركبات دور في تثبيط الإنزيمات الهاضمة للكاربوهيدرات، ما يؤدي إلى تخفيض مستويات الغلوكوز في الدم، وكذلك في حماية خلايا بيتا التي تفرز الإنسولين في البنكرياس. تؤدي عملية تخمير الشاي (الشاي الأسود) إلى تحول الكاتيكينات إلى مجموعة من الثيفلافينات، الأمر الذي يجعل القدرة المضادة للأكسدة متماثلة بين الشاي الأسود والشاي الأخضر. يعتقد أيضًا أن البوليفينولات في الشاي الأخضر تعزز الأيض في الجسم، وهذا قد يساعد في عملية حرق الدهون؛ كذلك هناك العديد من الفوائد الصحية المنسوبة إلى الشاي الأخضر، كزيادة أكسدة الدهون أثناء الرياضة، وزيادة إنفاق الطاقة في وقت الراحة، وإنقاص خطر الإصابة بالعديد من السرطانات.

أثبت تحليلٌ شاملٌ لعدة دراسات أن الشاي الأخضر يساعد في إنقاص الوزن، وإن كانت فائدته في هذا المجال محدودة - بين 2 و4 أرطال تقريبًا (1 - 2 كيلوغرام)؛ كذلك أظهرت الدراسات، ومن بينها دراسة الصين وسنغافورة الصحية، أن شرب الشاي ينقص من خطر الإصابة بالنمط الثاني من داء السكري بنسبة تتراوح بين 14 و18٪.

يمكن الاستمتاع بتناول الشاي بجميع أنواعه كمشروبٍ حار أو بارد، وهناك أصناف لا حصر لها من الشاي متوافرة لتناسب جميع الأذواق؛ يمكن إضافة

نكهات معينة عبر إضافة قشر الليمون، قشر البرتقال، القرفة، الهال، الفانيل، النعناع، والزنجبيل.

شاي الأعشاب هو إضافة الأعشاب، التوابل، أو غيرها من المواد النباتية إلى الماء الساخن؛ إنه ليس شايًا حقيقيًا لأنه لا يحتوي على أوراق نبات الشاي، لكنه يعتبر مشروبًا ممتازًا دون إضافة السكر إليه، ويمكن تناوله باردًا أو ساخنًا؛ هناك أنواع لا حصر لها من هذه المشروبات، ومن أكثرها شعبية: النعناع، الكاموميل، الزنجبيل، اللافاندر، بلسم الليمون، الهيبيسكو، والورد البري. كذلك يمكن إضفاء نكهات مميزة على هذه المشروبات عبر إضافة القرفة أو غيرها من التوابل.

حساء العظام

عمليًا، يتواجد حساء العظام اللذيذ والمغذي في جميع الثقافات والتقاليد الغذائية عبر العالم. يتم غلي عظام الحيوانات على نار هادئة وتضاف إليها الخضار والأعشاب والتوابل لتنكيهها؛ تؤدي عملية الغلي الطويلة هذه (تستمر من أربع ساعات إلى ثماني وأربعين ساعة) إلى استخلاص معظم المعادن والهلام والعناصر الغذائية من العظم، وتساعد إضافة كمية صغيرة من الخل أثناء الطبخ على إطلاق بعض المعادن المخزَّنة؛ يعتبر حساء العظام غنيًا جدًا بالأحماض الأمينية كالبرولين والأرجينين والغليسين، إضافة إلى المعادن كالكالسيوم والمغنزيوم والفوسفور.

غالبًا ما تتوافر عظام الحيوانات في البقاليات الخاصة بأعراق معينة، وهي غير مرتفعة الثمن، ملائمة جدًا، وتستغرق وقتًا قصيرًا في التحضير، كما يمكن أن يُصنع منها حساءٌ بكميات كبيرة ثم يجمد؛ ليس هناك من شيءٍ مشترك بين معظم حساءات العظام التجارية وتلك التي تحضر في المنازل، إذ غالبًا ما تعتمد الأصناف التجارية منها على النكهات المصنَّعة وMSG (غلوتامات أحادية الصوديوم) لمنحها مذاقًا مناسبًا، عدا عن أن الكثير من حساءات العظام المعلبة تفتقد إلى المعادن والعناصر الغذائية والهلام.

الخطوة الثانية: أنقص استهلاكك من الحبوب المكررة

تزيد الحبوب المكررة، كالدقيق الأبيض، إفراز الإنسولين بدرجة كبيرة تفوق أي نوعٍ آخر من الطعام عمليًا، لذلك إذا أنقصت استهلاكك من الدقيق والحبوب المكررة فستحسن من قدرتك على إنقاص وزنك بشكلٍ كبير؛ الدقيق الأبيض

هو مادة خالية من أي قيمة غذائية، ويمكنك إنقاص كميته في غذائك أو التخلص منه بشكل نهائي بأمان؛ يفقد الدقيق الأبيض المحسَّن جميع عناصره الغذائية أثناء عمليات التحضير والتكرير، لكن تضاف إليه هذه العناصر مجددًا فيما بعد لكي يبقى محافظًا على مظهره الصحي.

يتفوق القمح الكامل والحبوب الكاملة على الدقيق الأبيض في محتواهما من الفيتامينات والألياف؛ تساعد ألياف نخالة القمح على الحماية من ذروات الإنسولين، مع ذلك، لا يزال دقيق الحبوب الكاملة يعتبر عالي التحضير في مطاحن الدقيق المعاصرة، ويفضل عليه الطحن التقليدي بحجر الرحى. إن الجزيئات فائقة الصغر الناتجة عن الطحن بالتقنيات الحديثة تسهل عملية امتصاص الدقيق، بما في ذلك دقيق القمح الكامل، بسرعة من الأمعاء الدقيقة، وهذا عادةً يزيد من تأثيرات الإنسولين.

تجنب أطعمة المخابز المحضرة التي تتكون في الغالب من الدقيق والنشويات الأخرى: الخبز، الكعك، المافن الإنكليزي، الخبز الهندي، خبز نان الهندي، أقراص خبز العشاء، الخبز الطويل عصوي الشكل، الخبز المحمص «ميلبا»، رقائق البسكويت، بسكويت الشاي، الكعك المسطح، التورتيلا، الكيك، والدونات. الباستا والمعكرونة بجميع أنواعها هي أطعمة مركزة من الكاربوهيدرات المكررة؛ أنقص جميع هذه الأطعمة إلى الحد الأدنى؛ الباستا المصنوعة من الحبوب الكاملة، المتوافرة حاليًا على نطاقٍ واسع، هي خيارٌ أفضل وإن لم يكن مثاليًا.

يجب أن يتم تناول الكاربوهيدرات بشكلها الطبيعي، الكامل، غير المحضَّر؛ هناك العديد من الأنماط الغذائية التقليدية القائمة على الكاربوهيدرات لا تسبب البدانة ولا سوء الصحة، فلنتذكر: تكمن السمّية في الكثير من الطعام الغربي في عملية التحضير وليس في الطعام بحد ذاته. أغلب الكاربوهيدرات في المطبخ الغربي توجد على شكل حبوب مكررة، وهي بالتالي تسبب البدانة بقوة. الباذنجان، اللفت، السبانخ، الجزر، البروكولي، البازلاء، براعم بلجيكا، الطماطم، الهليون، الفليفلة، الكوسا، القرنبيط، الأفوكادو، الخس، الشمندر، الخيار، البقلة، الملفوف، وغيرها، جميعها أطعمة صحية جدًا غنية بالكاربوهيدرات.

الكينوا «quinoa» هي واحدةٌ مما يسمى بالحبوب القديمة، حيث تنمو أساسًا في إمبراطورية الإنكا في أمريكا الجنوبية ويشار لها بـ«أم جميع الحبوب»، ولها ثلاثة أصناف: الأحمر والأبيض والأسود. الكينوا غنية جدًا بالألياف والبروتينات

والفيتامينات، كما تملك مؤشرًا سكريًا منخفضًا وتحتوي على كميات وافرة من مضادات الأكسدة كالكويرسيتين والكيمبفيرول، والتي يعتقد أن لها خواص مضادة للالتهاب.

بذور الشيا «chia» نباتات أصلية قديمة في أمريكا الوسطى والجنوبية يعود تاريخها إلى حضارات الأزتيك والمايا؛ كلمة شيا مشتقة من كلمة من لغة المايا القديمة تعني القوة. تعد بذور الشيا غنية بالألياف والفيتامينات والمعادن والأوميغا 3 والبروتينات ومضادات الأكسدة؛ هي تنقع عادةً في سائل، لكونها تمتص عشرة أضعاف وزنها من الماء، لتنتج هلامًا قابلًا للأكل.

حبوب الفاصولياء هي كاربوهيدرات غنية بالألياف متعددة الاستعمالات، وتعتبر غذاءً أساسيًا في العديد من أنماط الغذائية التقليدية؛ إنها مصدر جيد جدًا للبروتينات، خاصة في الأنماط الغذائية النباتية. تحتوي الوجبة الواحدة من فاصولياء الإيدامام «edamame» اليابانية على 9 غرامات من الألياف و11 غرام من البروتين.

الخطوة الثالثة: اجعل استهلاكك من البروتينات معتدلًا

على العكس من الحبوب المكررة، لا يمكن، ولا يجب، إلغاء البروتينات من غذائك؛ (من أجل المزيد فيما يتعلق بالبروتينات، انظر الفصل السابع عشر)، لكن يجب جعل كمية البروتينات في الغذاء معتدلة بحيث تسهم بما يتراوح بين 20 و30٪ من مجمل ما تتناوله من السعرات الحرارية.

لا ينصح بالحميات الغنية جدًا بالبروتينات، وهي أصلًا من الحميات التي يصعب اتباعها لأن البروتينات من النادر أن تؤكل بمفردها، إذ غالبًا ما تحتوي الأطعمة الغنية بالبروتينات، كمشتقات الألبان واللحوم، على كميات لا بأس بها من الدهون؛ كذلك تحتوي بروتينات الخضار، كالبقول، على كميات لا بأس بها من الكاربوهيدرات غالبًا؛ بذلك، تكون الحميات الغنية جدًا بالبروتينات غير مستساغة عادةً، وهي غالبًا ما ترتكز على بياض البيض واللحم الهبر المشفى، ومن نافل القول إن هذه الحميات المحدودة يصعب اتباعها والالتزام بها. يتحول بعض متبعي الحميات إلى بدائل اللحم من مشروبات البروتين المخفوقة أو أصابع البروتين أو مسحوق البروتين، والتي ليست سوى «أطعمة زائفة» عالية التحضير. أوبتيفاست «Optifast»، سليم - فاست «Slim - Fast»، إنشور «Ensure»، وبوست «Boost» ليست سوى أمثلة على

ذلك في سوق «لصوص» الغذاء المزدحمة؛ لا تفضي هذه المنتجات إلى نقصٍ دائمٍ في الوزن، وهي مصمَّمة لكي تجعلك مدمنًا على وصفات الطعام المحضر المخادعة.

الخطوة الرابعة: زد من استهلاكك من الدهون الطبيعية

من بين المكوّنات الغذائية الثلاثة الكبرى (الكاربوهيدرات، البروتينات، والدهون)، الدهون هي صاحبة الاحتمال الأقل بأن ترفع الإنسولين، لذلك لا تعتبر الدهون في حد ذاتها مسمّنة، لا بل لها تأثيرٌ كامنٌ يحمي من البدانة. (من أجل المزيد عن التأثير الحامي للدهون، انظر الفصل الثامن عشر). عند اختيار المناسب من الدهون حاول أن تختار الأطعمة التي تحتوي على النسبة الأعلى من الدهون الطبيعية؛ تشمل الدهون الطبيعية غير المحضرة: زيت الزيتون، الزبدة، زيت جوز الهند، دهون البقر، ودهون الخنزير. أما الزيوت النباتية عالية التحضير، الغنية بأحماض الأوميغا 6 الدهنية الالتهابية، قد يكون لها بعض التأثيرات المضرة بالصحة.

تعتبر حمية البحر المتوسط الغذائية، المعروفة على نطاق واسع بأنها صحية، غنية بحمض الأوليك «Oleic acid»، وهو من الدهون الأحادية غير المشبعة الموجودة في زيت الزيتون؛ الزيتون نبات أصلي في منطقة البحر المتوسط، وزيت الزيتون يتم إنتاجه منذ زمنٍ قديم يعود إلى عام 4500 قبل الميلاد. يتم سحق ثمار الزيتون الناضجة وتحويلها إلى معجون ثم تستخرج العصارة الزيتية منها باستعمال المكبس. إن الزيت الذي يتم استخراجه باستعمال هذه التقنية هو بالتأكيد الخيار الأفضل، أمل الأشكال الأخرى من الزيت التي تستخرج بالاعتماد على طرق كيميائية فينبغي تجنبها؛ يتم صنع الزيوت «المكررة» باستعمال المواد الكيميائية والحرارة العالية لاستخراج الزيت وتعديل الطعم السيئ، وهذا ما يسمح للمنتجين باستعمال زيتون من الدرجة الثانية؛ كن متيقظًا دائمًا إلى أن عبارة «زيت زيتون نقي» تشير غالبًا إلى الزيوت المكررة. زيت الزيتون الممتاز هو زيت غير مكرر وله نكهة خاصة به، ومتوافق مع معايير نوعية محددة.

الفوائد الصحية لزيت الزيتون معروفة منذ القدم؛ إنه يحتوي على كميات كبيرة من مضادات الأكسدة بما فيها البولي فينولات والأوليوكانثال، التي تملك خواص مضادة للالتهاب، ومن بين أهم فوائده إنقاص الالتهاب، تخفيض الكولسترول، إنقاص تجلط الدم، وإنقاص ضغط الدم، وهذه الخواص بمجموعها قد تنقص خطر

الإصابة الإجمالي بالداء القلبي الوعائي، بما في ذلك النوبات القلبية والسكتات الدماغية.

يسبب التعرض للضوء والحرارة يتأكسد زيت الزيتون، لذلك ينبغي أن يخزَّن في مكان بارد ومظلم؛ تنقص الحاويات الزجاجية ذات اللون الأخضر الغامق الضوء الوارد وتساعد في حماية زيت الزيتون من الفساد والتلف؛ يخضع زيت الزيتون ذو النكهة المخفَّفة إلى عملية ترشيحٍ دقيقة للتخلص من معظم النكهة والرائحة واللون، وهذه العملية تجعله أكثر مناسبةً للخَبز والتحميص، حيث نكهة الفاكهة الموجودة فيه غير مرغوبة.

تعتبر الجوزيات أيضًا طعامًا بارزًا في نمط غذاء البحر المتوسط، وهي معروفة منذ القدم بأن لها فوائد صحية هامة بالرغم من محاولة تجنّبها بسبب محتواها العالي من الدهون، فهي، بالإضافة إلى دهونها الصحية، غنية بالألياف وفقيرة بالكاربوهيدرات بشكل طبيعي؛ الجوز بشكل خاص غني بأحماض أوميغا 3 الدهنية.

الألبان كاملة الدسم أطعمة لذيذة ويمكن تناولها دون الخوف من تأثيراتها المسمّنة، فقد أظهرت عملية مراجعة لتسعٍ وعشرين تجربة عينة عشوائية مضبوطة أنها لا تزيد الدهون ولا تنقصها؛ تترافق الألبان كاملة الدسم مع نقص خطر الإصابة بالنمط الثاني من داء السكري بنسبة 62٪.

تمت الإشارة إلى الأفوكادو مؤخرًا على أنه إضافة لذيذة وصحية جدًا إلى أي نمط غذائي، ومع أنه ليس حلو المذاق إلا أنه يصنف كفاكهة تنتجها شجرة الأفوكادو؛ وهو غني بالفيتامينات، وبالبوتاسيوم بشكلٍ خاص، وهو يتميز عن جميع أنواع الفواكه بأنه فقير جدًا بالكاربوهيدرات وغني بحمض الأوليك الدهني الأحادي غير المشبع. علاوةً على ذلك، إنه غني جدًا بالألياف بنوعيها، المنحلّة وغير المنحلة.

الخطوة الخامسة: زد من تناول العوامل الحامية

يمكن للألياف أن تنقص التأثيرات المحفّزة على إفراز الإنسولين التي تملكها الكاربوهيدرات، وهذا ما يجعلها إحدى العوامل الرئيسية التي تحمي من البدانة، لكن نمط الغذاء العام في أمريكا الشمالية بعيدٌ جدًا عن تحقيق الكميات اليومية الموصى بها من الألياف. (من أجل المزيد عن الألياف وتأثيراتها الحامية، أنظر الفصل السادس عشر). هناك العديد من الدراسات والملاحظات التي تثبت أن الألياف الموجودة في

الطعام لها تأثيرات منقصة للوزن؛ تحتوي الأطعمة الطبيعية الكاملة على الكثير من الألياف والتي غالبًا ما تتم إزالتها أثناء عمليات التحضير؛ تتواجد الألياف بكميات وافرة في الفواكه، الثمار اللبّية، الخضار، الحبوب الكاملة، بذور الكتان، بذور الشيا، الفاصولياء، البوبكورن (الفشار)، الجوزيات، دقيق الشوفان، وبذور اليقطين.

الغلوكومانان «glucomannan» هو من ألياف الطعام المنحلة والقابلة للتخمر وذات اللزوجة المرتفعة، يتم الحصول عليه من جذور نبات بطاطا الفيل، المعروف أيضًا بـ«كونجاك»، والذي يستوطن قارة آسيا؛ يمكن للغلوكومانان أن يمتص الماء بحدٍ أقصى يعادل خمسين مرة من وزنه، وهذا ما يجعله أحد أكثر ألياف الطعام المعروفة لزوجة. لقد استعملت درنات الكونجاك على مدى قرون كعلاج عشبي كما استُعملت في صنع الأطعمة التقليدية كهلام الكونجاك، والتوفو والمعكرونة.

الخل أيضًا عامل هام، يستعمل في العديد من الأطعمة التقليدية، وهو قد يساعد في إنقاص ذروات الإنسولين؛ يأكل الإيطاليون غالبًا الخبز المغمس بالزيت والخل - مثال نموذجي على تناول طعام غني بالكاربوهيدرات وبالألياف الحامية في الوقت عينه؛ يضاف الخل إلى أرز السوشي لينقص من مؤشره السكري بنسبة تتراوح بين 20 و40٪؛ كذلك غالبًا ما يؤكل السمك ورقائق البطاطا مع خل الشعير؛ يمكن أيضًا أن يُشرب خل التفاح بعد تمديده بالماء.

القطعة الأخيرة من اللغز

هناك خمس خطوات رئيسية في عملية إنقاص الوزن:

1 - أنقص كمية السكريات المضافة في طعامك.

2 - أنقص كمية الحبوب المكررة في طعامك.

3 - اجعل كمية البروتينات في طعامك معتدلة.

4 - زد من كمية الدهون الطبيعية في طعامك.

5 - زد من كمية الألياف والخل في طعامك.

عندما يكون السؤال المطروح هو ماذا تأكل فلعلك قد عرفت الإجابة للتو؛ تشبه معظم الحميات الغذائية بعضها البعض بشكلٍ واضحٍ تمامًا، ونقاط الاتفاق فيما بينها أكثر بكثير من نقاط الاختلاف: ابتعد عن السكر والحبوب المكررة؛ تناول مزيدًا

من الألياف؛ كل خضارًا؛ كل أطعمة عضوية؛ كل مزيدًا من الوجبات المحضَّرة في المنزل؛ تجنب الوجبات السريعة؛ كل الأطعمة الكاملة غير المحضرة؛ تجنب الأطعمة الحاوية على منكهات وملوّنات صناعية؛ تجنب الأطعمة المحضرة أو القابلة للتحضير بالميكروويف. سواءٌ اتبعت الحمية قليلة الكاربوهيدرات، أو الحمية قليلة السعرات الحرارية، أو حمية الشاطئ الجنوبي، أو حمية أتكينز، أو أي حمية أخرى، فالنصائح الموجودة فيها جد متشابهة. هناك بالتأكيد ميزات دقيقة خاصة بكل حمية، خصوصًا فيما يتعلق بدهون الطعام، لكن هذه الحميات ميالة للاتفاق أكثر منه للاختلاف، إذن لماذا كل هذا الجدل؟

الاتفاق لا يؤدي إلى بيع الكتب والمجلات أكثر، لذلك نحن في حاجة دائمة لـ«اكتشاف» «الطعام الخارق» الأحدث والأقوى: ثمار الآكاي، الكوينوا، أو «اكتشاف» المجرم الطعامي الأحدث والأقوى: السكر، القمح، الدهون، الكاربوهيدرات، السعرات الحرارية. مجلة «Vogue» لن تنشر عنوانًا رئيسيًا من قبيل «نصيحة غذائية تعرفونها أصلًا!».

جميع الحميات الغذائية تعمل على المدى القصير، لكننا تجاهلنا طويلًا المشكلة التي تظهر على المدى الطويل وهي مقاومة الإنسولين؛ هناك قطعة واحدة بعد لإكمال اللغز. حلٌ معروفٌ منذ قرون؛ ممارسةٌ لها قدسية خاصة في التقاليد الغذائية لجميع المجتمعات البشرية تقريبًا؛ تقليدٌ يتجه نحو الانقراض يومًا بعد يوم.

هذا التقليد سيكون موضوع الفصل التالي.

إذا لاحظت أنك أصبحت أسير أفكارك أكثر من اللازم لدرجة أنك نسيت أين أنت قم باستعادة أفكارك بلطف للتركيز على تنفسك.

النوم الصحي

هناك مفاتيح متعددة للحصول على نوم صحي، ولا يتضمن أي واحد منها استعمال التأمل، إذ يسبب التأمل اضطراب البنية الطبيعية للنوم المؤلفة من نموذج نوم REM (النوم المترافق بحركات العين السريعة) ونموذج نوم لا – REM (غير المترافق بحركات العين السريعة)؛ إليكم طرق بسيطة وفعالة لتحسين النوم:

- نم في ظلامٍ تام.
- نم بملابس فضفاضة مناسبة.

- حافظ على ساعات نوم منتظمة.
- حاول أن تنام سبع إلى تسع ساعات كل ليلة.
- أنظر إلى النور أولًا في الصباح.
- حافظ على غرفة نومك باردة قليلًا.
- لا تبق تلفازًا في غرفة نومك.

(20)

متى نأكل

ليس هناك شيءٌ جديد، إلا الأشياء التي نسيناها.
ماري أنطوانيت

رأينا أن الالتزام بحمية غذائية معينة يصبح عملية غير مجدية على المدى الطويل، فبعد مرحلة نقص الوزن الأولية ندخل في مرحلة مقلقة من استقرار الوزن، تليها مرحلة أكثر إقلاقًا من عودة الوزن إلى الزيادة من جديد. يستجيب الجسم تجاه نقص الوزن بالسعي لاستعادة ما فقده من وزن والعودة إلى القيمة الأصلية لوزن الجسم الأساسي الخاص به؛ نحن نامل أن ينقص وزن جسمنا الأساسي مع الوقت لكن هذا لا يحدث، وهذا الحلم لا يستحيل واقعًا أبدًا؛ حتى لو أكلنا جميع الأشياء الصحيحة، ستبقى مستويات الإنسولين مرتفعة.

لقد قمنا حتى الآن بوضع يدنا على نصف المشكلة فقط، فإنقاص الوزن على المدى الطويل هو في الواقع عملية من خطوتين؛ هناك عاملان رئيسيان يحافظان على مستويات الإنسولين مرتفعة، الأول هو كمية ونوعية الطعام الذي نأكله - وهذا هو العامل الذي نغيره عادةً عندما نتبع حمية غذائية ما - أما العامل الثاني فهو المشكلة بعيدة المدى المتعلقة بمقاومة الإنسولين، وهذه المشكلة مرتبطة بتوقيت تناول الطعام.

تؤدي المقاومة للإنسولين إلى بقاء مستويات الإنسولين مرتفعة، وهذه المستويات المرتفعة للإنسولين تبقي مؤشر وزن الجسم الأساسي مضبوطًا على قيمة مرتفعة، الأمر الذي يبدد جميع الجهود التي نبذلها لإنقاص الوزن؛ سوف نبدأ بالشعور بالجوع أكثر، وسيتباطأ معدل الأيض في أجسامنا (أي إنفاق الطاقة الكلي لدينا) بشكلٍ مطرد

إلى أن يبلغ مستويات أدنى من مستوى الطاقة الواردة إلى أجسامنا. يستقر وزننا عند مستوى معين لفترة ثم يبدأ بالازدياد التدريجي إلى أن يعود إلى القيمة التي ضبط عليها مؤشر وزن جسمنا الأساسي، حتى فيما نحن مستمرون باتباع الحمية. إذن يبدو واضحًا تمامًا أن تغيير ما نأكله ليس كافيًا دائمًا.

لكي ننجح في عملية إنقاص الوزن ينبغي أن نكسر حلقة إنسولين - مقاومة المفرغة، لكن كيف؟ تتمثل ردة الفعل الآلية والسريعة للجسم تجاه المقاومة للإنسولين بزيادة مستويات الإنسولين، والتي بدورها تقود إلى زيادة المقاومة أكثر، ولكي نكسر هذه الدورة ينبغي أن نخضع جسمنا لفترات دورية متكررة من المستويات المنخفضة جدًا للإنسولين. (لنتذكر أن المقاومة للإنسولين تعتمد على وجود مستويات مرتفعة من الإنسولين بشكلٍ دائم).

لكن كيف لنا أن نرغم أجسامنا على الدخول في حالة مؤقتة من المستويات المنخفضة جدًا من الإنسولين؟

نحن نعرف أن تناول الأطعمة المناسبة يمنع ارتفاع مستويات الإنسولين، لكنه لن يفعل الكثير عندما يتعلق الأمر بتخفيض المستويات المرتفعة أصلًا؛ بعض الأطعمة أفضل من غيرها في هذا المجال، لكن جميع الأطعمة تزيد إنتاج الإنسولين؛ وإذن، إذا كانت جميع الأطعمة ترفع الإنسولين، فإن الطريقة الوحيدة المتاحة أمامنا لتخفيض الإنسولين هي أن نمتنع عن الطعام كليًا.

الجواب الذي نبحث عنه هو، بكلمة واحدة: الصيام.

عندما نتكلم عن الصيام لكسر مقاومة الإنسولين وإنقاص الوزن فإننا نقصد به فترات صيام متقطعة تتراوح بين أربع وعشرين ساعة وست وثلاثين ساعة، وقد قدمتُ خطة عملية لتطبيق ذلك موجودة في الملحق B. سأخصص ما تبقى من هذا الفصل لتناول المخاوف الصحية المتعلقة بالصيام، والذي أظهرت الأبحاث أنه ممارسة مفيدة.

الصيام «Fasting»: علاجٌ موغلٌ في القدم

بدلًا من البحث عن حمية غذائية معجزة لم يبتكرها أحد من قبل لكسر المقاومة للإنسولين دعونا نركز على ممارسة علاجية قديمة معروفة ومجربة. الصيام هو واحدٌ من أقدم العلاجات المعروفة عبر التاريخ البشري، وقد كان جزءًا من ثقافة جميع الحضارات والأديان تقريبًا التي عرفتها البشرية.

متى ذكر الصيام، يتبادر إلى الذهن دومًا الفكرة ذاتها: المجاعة؛ هل هذا صحيح فعلًا؟ لا؛ الصيام أمرٌ مختلفٌ تمامًا، فالمجاعة تعني الغياب **القسري** للطعام، وهي ليست سلوكًا متعمدًا ولا مضبوطًا، فالناس في المجاعة لا يعرفون متى وأين ستكون وجبتهم القادمة، أما الصيام، فهو الامتناع **الطوعي** عن تناول الطعام لغاياتٍ روحية أو صحية، أو غيرها؛ يمكن أن يصوم الإنسان لأي فترة من الزمن، من بضعة ساعات إلى بضعة أشهر، والصيام هو بمعنى ما جزءٌ من الحياة اليومية؛ إن تعبير «فطور، breakfast» يعني حرفيًا الوجبة التي تكسر الصيام، وهذا ما نفعله كل يوم.

للصيام، كممارسة علاجية، تاريخٌ طويل؛ يعتبر «أبقراط» (460 – 370 قبل الميلاد) أبا الطب الحديث، ومن بين المعالجات التي وصفها وشجعها كان الصيام وشرب خل التفاح، حيث كتب: «أن تأكل وأنت مريض يعني أنك تطعم مرضك وتغذّيه»؛ كذلك كان الكاتب والمؤرخ اليوناني القديم «بلوتارك» (46 – 120 ميلادي) مؤيدًا لهذا الرأي، وكتب: «بدلًا من أن تستعمل دواءً، فلْتصُمْ يومًا»؛ أفلاطون وتلميذه أرسطو كانا داعمَيْن قويين للصيام أيضًا.

كان قدماء اليونان يؤمنون بأنه يمكن اكتشاف العلاجات الطبية عبر مراقبة الطبيعة؛ البشر، كمعظم الحيوانات، لا يأكلون عندما يُصابون بالمرض؛ تذكر آخر مرة كنت فيها مريضًا بالإنفلونزا، لعل الأكل كان آخر شيءٍ تود فعله؛ يبدو أن الصيام استجابةٌ بشرية كونية تجاه أشكال متعددة من المرض، وهو متجذرٌ في الإرث البشري وقديمٌ قدم الإنسان نفسه. الصيام هو، بمعنى ما، غريزة.

كذلك كان اليونانيون القدماء اليونان يعتقدون بأن الصيام يحسّن القدرات المعرفية؛ تذكر آخر مرةٍ تناولت فيها وجبةً ضخمة في عيد الشكر، هل شعرت بعدها بأنك أصبحت أكثر حيويةً وأن عقلك متيقظ؟ أم أنك شعرت بالعكس أنك نعسٌ وخاملٌ ومتبلد الذهن؟ الاحتمال الثاني هو الأصح في الغالب؛ عند تناول الطعام، يتم توجيه معظم الدم إلى جهازك الهضمي لكي يستطيع هذا الأخير أن يتعامل بشكلٍ مناسب مع الكميات الواردة من الطعام، ولا يبقى للدماغ سوى القليل من الدم ما يجعله أقل كفاءةً في أداء وظائفه؛ أما الصيام، فإنه يفعل العكس، إنه يوفر الكثير من الدم للدماغ.

هناك عقولٌ بارزة أيدت الصيام أيضًا؛ كتب باراسيلسيس (1493 – 1541)، مؤسس علم السموم، وأحد الآباء الثلاثة للطب الغربي الحديث (إلى جانب أبقراط وغالين):

«الصيام هو العلاج الأعظم، إنه الطبيب الكامن داخلنا»؛ وكتب بنجامين فرانكلين (1706 - 1790)، أحد الآباء المؤسسين لأمريكا والمعروف بسعة اطلاعه، مرةً عن الصيام: «أفضل العلاجات هي الراحة والصيام».

تتم ممارسة الصيام لغاياتٍ روحية على نطاقٍ واسع، وهو جزءٌ من شعائر جميع الأديان الكبرى تقريبًا في العالم. يسوع المسيح، بوذا، والنبي محمد، كانوا جميعهم يؤمنون بقوة الصيام؛ غالبًا ما يطلق على الصيام، بتعابير روحية، كلمة تطهير أو تنقية، وهو كذلك فعلًا من الناحية العملية أيضًا. لقد ظهر الصيام بشكلٍ مستقل في ثقافاتٍ وأديان مختلفة، لا كفعلٍ ضارٍ ومؤذٍ، بل كفعلٍ مفيدٍ جدًا في جوهره لكلٍ من الجسد والروح. في الديانة البوذية، يؤكل الطعام في الصباح فقط في الغالب، ثم يصوم البوذيون يوميًا من الظهر حتى صباح اليوم التالي؛ إضافةً إلى ذلك، قد تكون هناك فترات صيام متنوعة قائمة على الماء فقط تستمر لأيام وأسابيع. المسيحيون الأرثوذكس اليونانيون قد يخضعون لفترات صيام متنوعة على مدى 180 - 200 يوم في السنة؛ غالبًا ما يعتبر الدكتور إنسيل كيز جزيرة كريت النموذج المثالي لنمط غذاء البحر المتوسط الصحي، لكنه أهمل عاملًا شديد الأهمية هو أن معظم سكان هذه الجزيرة يتبعون النمط الأرثوذكسي اليوناني في الصيام.

يصوم المسلمون من شروق الشمس إلى غروبها طيلة شهر رمضان المقدس لديهم، وقد شجع نبيهم محمدٌ أيضًا على الصيام يومي الإثنين والخميس من كل أسبوع؛ يختلف صوم رمضان عن العديد من أنماط الصيام الأخرى في أنه يحظر تناول الطعام والشراب، لذلك يتعرض الصائمون وفق هذه الطريقة لفترة من الجفاف الخفيف؛ علاوةً على ذلك، بما أنه يسمح بتناول الطعام قبل شروق الشمس وبعد غروبها، تظهر الدراسات الحديثة أن الوارد اليومي من السعرات الحرارية يرتفع بشكلٍ ملحوظ في الواقع أثناء تلك الفترة، حيث يلغي التهام الأطعمة المتنوعة بشراهة، خصوصًا الكاربوهيدرات عالية التكرير، خلال تلك الفترة معظم الفوائد التي يحققها الصوم.

استجابة الجسم تجاه الصيام

الغلوكوز والدهون هي مصادر الطاقة الرئيسية في الجسم، فعندما لا يكون الغلوكوز متوافرًا يلجأ الجسم إلى استعمال الدهون من دون أن يكون لذلك أي

عواقب صحية، وهذه الاستعاضة بالدهون عن الغلوكوز جزءٌ طبيعي من الحياة، إذ لطالما كانت ندرة الطعام الدورية جزءًا من تاريخ البشرية، وقد قامت أجسامنا بتطوير آليات معينة للتعامل مع هذا الواقع منذ العصور الحجرية. تحدث عملية الانتقال من حالة الإطعام إلى حالة الصيام عبر عدة مراحل:

1 - مرحلة الطعام: أثناء تناول الطعام ترتفع مستويات الإنسولين، وهذا يمكن الأنسجة المختلفة كالعضلات والدماغ من التقاط الغلوكوز واستعماله كمصدر للطاقة بشكلٍ مباشر. يتم تخزين الكميات الزائدة من الغلوكوز في الكبد على شكل غليكوجين.

2 - مرحلة ما بعد امتصاص المكونات الغذائية من الطعام (من ست إلى أربع وعشرين ساعة بعد البدء بالصيام): تبدأ مستويات الإنسولين بالانخفاض، ويؤدي تفكك الغليكوجين إلى توفير الغلوكوز كمصدر للطاقة؛ تستمر مخازن الغليكوجين بتوفير الغلوكوز لمدة تصل حتى أربع وعشرين ساعة.

3 - تكوين غلوكوز جديد (أربع وعشرين ساعة إلى يومين اثنين بعد البدء بالصيام): يقوم الكبد بتصنيع غلوكوز جديد من الأحماض الأمينية والغليسيرول؛ عند الأشخاص غير السكريين، تنخفض مستويات الغلوكوز لكنها تبقى ضمن الحدود الطبيعية.

4 - زيادة كيتون الجسم «ketosis» (يوم واحد إلى ثلاثة أيام بعد البدء بالصيام): يتم تفكيك الدهون الثلاثية (التريغليسيريد)، وهي الشكل الذي يتم فيه تخزين الدهون في الجسم، إلى أساس من الغليسيرول وثلاث سلاسل من الأحماض الدهنية. يتم استعمال الغليسيرول في صنع الغلوكوز الجديد، أما الأحماض الدهنية فقد تستعمل للحصول على الطاقة بشكل مباشر من قبل عدة أنسجة في الجسم ليس من بينها الدماغ. يتم إنتاج الأجسام الكيتونية، القادرة على عبور الحاجز الدماغي الدموي، من قبل الأحماض الدهنية لكي يتم استعمالها من قبل الدماغ، وتستطيع الكيتونات أن تؤمن 75٪ من الطاقة التي يحتاجها الدماغ كحدٍ أقصى. يتم إنتاج نمطين رئيسيين من الكيتونات هما بيتا هيدروكسي بيوتيرات وأسيتوأسيتات، والتي يمكن أن يزداد إنتاجها بأكثر من سبعين ضعفًا أثناء الصيام.

5 - مرحلة المحافظة على البروتينات (بعد خمسة أيام): تقوم المستويات المرتفعة لهرمون النمو بالمحافظة على كتلة العضلات والأنسجة الصرفة (أي جميع

مكونات الأنسجة عدا الدهون)، ويتم تأمين كامل الطاقة تقريبًا اللازمة للمحافظة على الأيض الأساسي من استعمال الأحماض الدهنية الحرة والكيتونات. تمنع زيادة مستويات النورإيبينيفرين (الأدرينالين) من حدوث نقصٍ في معدل الأيض.

الجسم البشري مهيأ بشكلٍ جيد جدًا للتعامل مع حالات شح الطعام؛ ما نصفه هنا هو الآليات التي يلجأ إليها الجسم لينتقل من حالة حرق الغلوكوز (مدى قصير) إلى حرق الدهون (مدى بعيد). الدهون هي ببساطة طاقة الطعام المخزَّنة في الجسم. في أوقات ندرة الطعام، يتم بشكل طبيعي استخدام الدهون المخزنة في الجسم لملء الفراغ. لا يقوم الجسم بـ«حرق العضلات» ليطعم نفسه إلا بعد أن تنضب جميع مخازن الدهون لديه.

من المهم أن نلاحظ أن جميع هذه التكيفات المفيدة لا تحدث في استراتيجية الحمية الغذائية القائمة على إنقاص السعرات الحرارية.

كيف تتكيف هرموناتك مع الصيام

الإنسولين

الصيام هو الاستراتيجية الأكثر فعالية وثباتًا لإنقاص الإنسولين، وهذه حقيقة تم اكتشافها منذ عقود وتم الإقرار بها على نطاقٍ واسع. جميع الأطعمة ترفع الإنسولين، لذلك يكون الامتناع عن تناول جميع الأطعمة الوسيلة الأكثر فعاليةً لإنقاص الإنسولين. تبقى مستويات غلوكوز الدم طبيعية في الوقت الذي يتحول فيه الجسم لإحراق الدهون للحصول على الطاقة، ويحدث هذا التأثير بفترات صيام قصيرة تتراوح بين أربعٍ وعشرين ساعة وستٍ وثلاثين ساعة، أما الصيام لفتراتٍ أطول فينقص الإنسولين بشكلٍ أكثر دراماتيكية. مؤخرًا، تمت دراسة الصيام المتناوب اليومي (يوم صيام ويوم طعام) كتقنية مقبولة لإنقاص مستويات الإنسولين.

لقد تبين أن الصيام المنتظم، من خلال الإنقاص الروتيني لمستويات الإنسولين، يحسن من الحساسية للإنسولين بشكلٍ ملحوظ، **وهذه الملاحظة هي القطعة المفقودة من لغز إنقاص الوزن.** تقوم معظم الحميات الغذائية المصمَّمة لإنقاص الوزن على الحد من الأطعمة التي تسبب زيادة إفراز الإنسولين، لكنها لا تلحظ المقاومة للإنسولين ولا تلقي لها بالًا، لذلك يمكن أن تخسر بعض الوزن بدايةً لكن فيما بعد، ستؤدي المقاومة للإنسولين إلى الإبقاء على الإنسولين ووزن الجسم الأساسي

مرتفعين. من خلال الصيام، يمكنك إنقاص مقاومة جسمك للإنسولين بشكلٍ فعال لأن ظهور حالة المقاومة هذه يتطلب مستويات مرتفعة من الإنسولين بشكلٍ دائم.

يسبب الإنسولين احتباس الماء والملح في الكليتين، لذلك يساعد تخفيض الإنسولين في تخليص الجسم من الماء والأملاح الزائدة. يترافق الصيام غالبًا مع نقص وزنٍ سريعٍ ومبكر، فخلال الأيام الخمسة الأولى يبلغ متوسط نقص الوزن 1.9 رطل (0.9 كيلوغرام) في اليوم، وهذا الرقم يتجاوز بكثير نقص الوزن الذي يمكن تحقيقه من إنقاص كمية السعرات الحرارية، ومن المحتمل أنه ناجمٌ عن زيادة الإدرار البولي؛ ينقص هذا الأخير النفخة كما قد يخفض ضغط الدم قليلًا.

هرمون النمو

من المعروف أن هرمون النمو يزيد من توافر الدهون وإمكانية استخدامها كوقود للجسم، كما إنه يساعد في المحافظة على الكتلة العضلية والكثافة العظمية؛ من الصعب قياس إفراز هرمون النمو بدقة بسبب طبيعة إفرازه المتقطعة، لكن هذا الإفراز يتناقص بشكلٍ ثابت مع تقدم العمر. يعتبر الصيام أحد أهم العوامل المحرضة على إفراز هرمون النمو، فخلال فترة صيام من خمسة أيام يزداد إفراز هرمون النمو بأكثر من الضعف، ويكون التأثير الفيزيولوجي الصافي لذلك المحافظة على كتلة أنسجة العظام والعضلات أثناء فترة الصيام.

الأدرينالين

يزيد الصيام من مستويات الأدرينالين، وتبدأ هذه الزيادة بعد حوالى أربع وعشرين ساعة من الصيام، لتنتج بعد ثمانٍ وأربعين ساعة زيادة بنسبة 3.6٪ في معدل الأيض، على العكس من التباطؤ المخيف في الأيض الذي غالبًا ما يشاهد في خطط إنقاص الوزن القائمة على الحد من السعرات الحرارية. بعد صيام لأربعة أيام، يزداد إنفاق الطاقة في وقت الراحة بنسبة 14٪ كحد أقصى، أي أن الجسم يقوم بتسريع عمليات الأيض بدلًا من إبطائها، ومن المفترض أنه يفعل ذلك لكي يوفر لنا الطاقة اللازمة لكي نتحرك ونجد المزيد من الطعام.

العناصر الأيونية «electrolytes»

يتخوف الكثير من الناس من أن الصيام قد يسبب سوء التغذية لكن هذه المخاوف هي في غير مكانها؛ تعتبر مخازن الدهون في الجسم بالنسبة لمعظمنا مخازن وفيرة

تمامًا قياسًا بحاجات أجسامنا، إذ حتى الصيام المديد لم يتسبب في حدوث سوء تغذية أو حالة عوز في المكونات الغذائية الصغرى كما أثبتت الدراسات؛ قد تنخفض مستويات البوتاسيوم قليلًا، لكن حتى بعد شهرين من الصيام المتواصل، لم تنخفض هذه المستويات إلى ما دون الطبيعي، حتى من دون استعمال المكملات الغذائية. لاحظ أن هذه الفترة من الصيام هي أطول بكثير من الفترة التي يوصى بها عمومًا من دون الحاجة إلى المراقبة الطبية.

تبقى مستويات المغنزيوم والكالسيوم والفوسفور ثابتة اثناء الصيام، ربما بسبب المخازن الكبرى لهذه العناصر الموجودة في العظام، حيث يخزن 99٪ من كلس وفوسفور الجسم في العظام. تؤمن المكملات الغذائية ذات الفيتامينات المتعددة القدر المسموح به يوميًا من العناصر الغذائية الصغرى؛ في حالة واحدة، تمت المحافظة على فترة صيام علاجية لمدة 382 يومًا باستعمال مكمل غذائي متعدد الفيتامينات واحد فقط من دون أن تحدث آثار سيئة على صحة الشخص الذي خضع للتجربة؛ في الواقع، خبر هذا الشخص شعورًا رائعًا طوال فترة التجربة؛ لم تكن هناك نوبات من نقص سكر الدم، لأن سكر الدم ظل ضمن الحدود الطبيعية، والشيء الوحيد الذي أثار القلق ربما كان ارتفاعًا طفيفًا في حمض البول، وهو شيءٌ ذكر سابقًا أنه يحدث في الصيام.

الخرافات حول الصيام

هناك العديد من الخرافات التي أشيعت حول الصيام وتناقلها الناس بكثرة حتى أنها اعتبرت حقائق لا يرقى إليها الشك؛ من هذه الأقاويل:

- الصيام سيجعلك تخسر عضلاتك وتحرق بروتيناتك.
- يحتاج الدماغ إلى الغلوكوز لكي يعمل.
- يدخلك الصيام في طور المجاعة/ يبطئ الأيض الأساسي.
- الصيام سيجعلك تشعر بالجوع الشديد.
- الصيام سيجعلك تأكل أكثر عندما تنهي صيامك وتستأنف الطعام.
- الصيام يحرم الجسم من العناصر المغذية.
- الصيام يسبب نقص سكر الدم.

-   إنه جنون وحسب.

لو كانت هذه الخرافات صحيحة، لما كان أي واحدٍ منا على قيد الحياة اليوم؛ فكر ماذا سيحدث عندما يتم حرق عضلات الجسم للحصول على الطاقة؛ أثناء فصول الشتاء الطويلة، قد يكون هناك العديد من الأيام التي لا يكون الطعام فيها متوافرًا؛ بعد اليوم الأول سوف تصبح ضعيفًا جدًا، وبعد عدة أيام سوف يزداد ضعفك لدرجة أنك لن تكون قادرًا على الصيد أو جمع الطعام، وبالتالي، لن يستطيع البشر كنوع أن ينجوا ويبقوا على قيد الحياة. السؤال الحقيقي يجب أن يكون: لماذا يقوم الجسم بتخزين الطاقة على شكل دهون إذا كان يخطط لحرق البروتينات بدلًا من الدهون للحصول على الطاقة؟ الجواب هو بالطبع أن الجسم لا يحرق العضلات عند عدم وجود الطعام، إنها مجرد خرافة لا أكثر.

طور المجاعة، كما يعرف بين الناس، هو البعبع الغامض الذي يرفع في وجوهنا دائمًا ليخيفنا من عواقب تخطي ولو وجبة غذائية واحدة، وهذا ببساطة شيءٌ غريب ومنافٍ للواقع. يحدث تفكك النسيج العضلي فقط عندما تصبح مستويات الدهون في الجسم متدنية جدًا - 4٪ تقريبًا - وهذا شيءٌ لا يحتاج معظم الناس لأن يقلقوا منه؛ عند هذه المرحلة لا يكون هناك مزيدٌ من الدهون في الجسم ليتم تحويلها إلى طاقة، ويتم البدء باستهلاك النسيج الصرفة. لقد تطور الجسم البشري بحيث يكون قادرًا على النجاة من فترات المجاعة العرضية؛ الدهون هي طاقة مخزنة والعضلات هي أنسجة وظيفية لذلك يتم حرق الدهون أولًا، والأمر هنا شبيهٌ بأن تقوم بتخزين كميات كبيرة من الخشب القابل للاشتعال لكنك تقرر أن تحرق أريكتك بدلًا من ذلك. لماذا نفترض أن الجسم البشري كيانٌ مفرط الغباء؟ الجسم يحافظ على كتلته العضلية إلى أن يصبح مخزونه من الدهون منخفضًا بشدة وعندها لا يكون أمامه خيارٌ آخر.

على سبيل المثال، تظهر الدراسات التي أجريت عن الصيام المتناوب يومًا بيوم أن المخاوف المثارة حول فقدان العضلات هي في غير مكانها إلى حدٍ كبير، فقد أنقص الصيام المتناوب على مدى سبعين يومًا وزن الجسم بنسبة 6٪، وكتلة الدهون بنسبة 11.4٪، أما كتلة الجسم الصرفة (العضلات والعظام) فلم تتغير أبدًا؛ كذلك لوحظ حدوث تحسن ملحوظ في مستوى LDL كولسترول والدهون الثلاثية، وزاد هرمون النمو ليحافظ على كتلة العضلات. وجدت الدراسات حول عدد الوجبات أن تناول

وجبة واحدة فقط في اليوم يحدث نقصًا أكثر أهمية في كتلة الدهون من تناول ثلاث وجبات في اليوم بالرغم من تطابق النمطين في عدد السعرات الحرارية. في الحالتين، لم يكن هناك دليل على فقد العضلات.

هناك خرافة ثابتة أخرى بأن خلايا الدماغ تحتاج إلى الغلوكوز لكي تقوم بوظائفها بشكلٍ ملائم، وهذا غير صحيح؛ تتفرد أدمغة البشر بين أدمغة جميع الكائنات الأخرى بأنها تستطيع أن تستعمل الكيتونات كمصدر رئيسي للطاقة أثناء المجاعة طويلة الأمد، وهذا ما يسمح بالحفاظ على البروتينات، كتلك الموجودة في العضلات الهيكلية؛ لنتخيل مرةً ثانية ما الذي يحدث إذا كان الغلوكوز ضروريًا بشكلٍ مطلق للنجاة: سوف لن ينجو البشر ببساطة، لأن الغلوكوز سوف ينضب بعد أربعٍ وعشرين ساعة، وإذا لم يكن هناك خيارٌ آخر أمام أدمغتنا فسوف ننتحب كالمغفلين عندما تتوقف أدمغتنا عن العمل، عندها، سيبدأ ذكاؤنا، الميزة الوحيدة التي نتفوق بها على الحيوانات البرية، بالتلاشي. الدهون هي الوسيلة التي اعتمدها الجسم لتخزين الطاقة الغذائية على المدى الطويل، أما على المدى القصير فهو يعتمد على الغلوكوز/ الغليكوجين، فعندما تنضب مخازن المدى القصير تلك يتحول الجسم إلى استعمال مخازن المدى الطويل بلا مشاكل. يؤمن تصنيع الغلوكوز الجديد في الكبد الكمية الصغيرة الضرورية من الغلوكوز.

الخرافة الأخرى الثابتة فيما يتعلق بطور المجاعة هي أنه يجعل أيضنا الأساسي يتناقص بشدة وأجسامنا تتوقف عن العمل؛ إذا كان هذا صحيحًا فستكون تلك الاستجابة أيضًا غير ملائمة أبدًا لبقاء الجنس البشري؛ إذا كانت المجاعة الدورية تسبب تناقص الأيض في أجسامنا فسيكون لدينا القليل من الطاقة للصيد أو لجمع الطعام، وعندها ستنخفض قدرتنا على تحصيل الطعام، وإذا استمر الحال على هذا المنوال فسنزداد ضعفًا وعجزًا يومًا بعد يوم، وتتناقص قدرتنا على الحصول على الطعام أكثر فأكثر، لندخل هكذا في حلقة مفرغة مهلكة لا يمكن النجاة معها. هذا محض غباء؛ في الواقع، لا يوجد أي نوع من الكائنات الحية، بما فيها الإنسان، نشأ وتطور على أساس أنه يحتاج إلى ثلاث وجبات كل يوم لكي يبقى على قيد الحياة.

لا أعلم أين نشأت هذه الخرافة بالضبط؛ إن تحديد كمية السعرات الحرارية المتناولة يوميًا يقود في الواقع إلى تناقص الأيض، لذلك قد يكون الناس افترضوا أن هذا التأثير يمكن أن يتضاعف مراتٍ ومرات عندما ينخفض الوارد الطعامي إلى

الصفر، لكن الحقيقة هي أن ذلك لا يحدث أبدًا؛ إن نقص الوارد الطعامي يقابل بنقصٍ موازٍ في إنفاق الطاقة، لكن عندما يقترب الوارد الطعامي من الصفر يقوم الجسم للحصول على الطاقة بالتحول من الطعام الوارد إلى الطعام المخزَّن، أي الدهون، وهذه الاستراتيجية تزيد من توافر «الطعام» بشكلٍ ملحوظ، والذي يقابَل بزيادة في إنفاق الطاقة.

إذن ما الذي حدث في تجربة مجاعة مينيسوتا (انظر الفصل الثالث)؟ لم يكن المشاركون في تلك التجربة صائمين بل كانوا يأكلون غذاءً ناقص السعرات الحرارية، أي أن التكيفات الهرمونية تجاه الصيام لم يسمح لها بالحدوث، فلم يزدد الأدرينالين ليحافظ على مستوى الإنفاق الكلي للطاقة، ولا هرمون النمو ازداد ليحافظ على كتلة العضلات الصرفة، كما لم يتم إنتاج الكيتونات لتغذية الدماغ.

أظهرت القياسات الفيزيولوجية المفصلة أن الإنفاق الكلي للطاقة يزداد على مدى فترة الصيام؛ لم يؤد اثنان وعشرون يومًا من الصيام المتناوب يومًا بيوم إلى حدوث نقصٍ يمكن قياسه في إنفاق الطاقة الكلي، ولم يكن هناك طور مجاعة، ولا نقص في معدل الأيض؛ زادت أكسدة الشحوم بنسبة 58٪ فيما نقصت أكسدة الكاربوهيدرات بنسبة 53٪؛ لقد بدأ الجسم بالتحول من حرق السكر إلى حرق الدهون دون حدوث نقصٍ إجمالي في الطاقة. أما أربعة أيام من الصيام المتواصل فقد زادت في الواقع من إنفاق الطاقة الكلي بنسبة 12٪، حيث زادت مستويات الـ نورإيبينيفرين (الأدرينالين) بنسبة هائلة بلغت 117٪ للمحافظة على الطاقة، كما زادت الأحماض الدهنية بأكثر من 370٪ مع تحول الجسم إلى حرق الدهون، فيما نقص الإنسولين بنسبة 17٪. انخفضت مستويات غلوكوز الدم قليلًا لكنها بقيت ضمن الحدود الطبيعية.

أثيرت المخاوف مرارًا وتكرارًا من أن الصيام قد يؤدي إلى زيادة الأكل؛ تظهر دراسات السعرات الحرارية زيادةً طفيفة في الأكل في الوجبة التالية، حيث ازداد متوسط السعرات الحرارية الواردة من 2436 إلى 2914 بعد صيام يومٍ واحد، لكن بعد فترة صيام من يومين اثنين، كان لا يزال هناك نقصٌ صافٍ بمقدار 1958 سعرة حرارية. إن الزيادة في استهلاك السعرات الحرارية في اليوم التالي ليوم الصيام لا تعوض النقص الحاصل في السعرات الحرارية الواردة في يوم الصيام؛ تظهر الخبرة الشخصية في عيادتنا أن الشهية للطعام تميل إلى التناقص كلما زادت مدة الصيام.

في سنة 1960، وصف الدكتور «غارفيلد دانكن، Garfield Duncan» من مستشفى بنسلفانيا في فيلادلفيا تجربته مع استخدام الصيام المتقطع في معالجة 107 أشخاص بدينين ممن فقدوا الأمل لأنهم لم يستطيعوا إنقاص وزنهم عبر إنقاص السعرات الحرارية ووافقوا على تجريب الصيام.

بدأ أحد هؤلاء الأشخاص (W. H.) التجربة وهو يزن 325 رطل (147 كيلوغرام) ويتناول ثلاثة أقراص دوائية لضغط الدم؛ سيعيش على مدى الأربعة عشر يومًا التالية على الماء والشاي والقهوة ومكمل غذائي متعدد الفيتامينات فقط؛ كان اليومان الأولان صعبين، لكنه شعر بالذهول عندما وجد أن شعوره بالجوع قد تلاشى ببساطة؛ بعد أن خسر 24 رطلًا (11 كيلوغرام) في هذه الأيام الأربعة عشر، واصل الصيام بفترات أقصر، وخسر على مدى الشهور الستة التالية 81 رطلًا (37 كيلوغرام) بالإجمال.

لعل أكثر ما أثار دهشته في تلك التجربة كان شعوره بالنشاط والحيوية طوال فترة الصيام الطويلة تلك، وكتب الدكتور دانكن: «لقد رافق الصيامَ شعورٌ بالارتياح والرضا»؛ في الوقت الذي يتوقع فيه معظمنا أن فترة الصيام صعبةٌ للغاية أثبتت التجارب السريرية أن العكس هو الصحيح؛ كتب الدكتور «إي. درينيك، E. Drenick»: «الجانب الأكثر إدهاشًا من هذه الدراسة هو السهولة التي تم بها تحمل تلك الفترة الطويلة من المجاعة»؛ وصف آخرون ذلك الشعور بأنه جذلٌ خفيف «mild euphoria»، وهذا ما يتناقض تمامًا مع الشعور الثابت بالجوع والضعف والبرد الذي يرافق معظم الحميات القائمة على إنقاص السعرات الحرارية، كما أشير إلى ذلك بالتفصيل الممل في تجربة مجاعة مينيسوتا. تؤيد هذه التجارب خبرتنا السريرة الخاصة في «عيادة الإدارة الغذائية المركزة» مع مئات المرضى.

يعود تشجيع الأطباء على الصيام إلى زمنٍ بعيد يصل إلى أواسط العقد الأول من القرن التاسع عشر؛ في الطب المعاصر، يمكن أن نجد إشارات قديمة إلى الصيام تعود في تاريخها إلى العام 1915، لكن بعد ذلك، يبدو أنه لم يعد مفضلًا؛ في عام 1951، نجح الدكتور «دبليو. إل. بلوم، W. L. Bloom» من مستشفى بايدمونت في أتلانتا في «إعادة اكتشاف» الصيام كعلاج للبدانة المرضية، ثم لحق به آخرون، من بينهم د. دانكن ود. درينيك، وصفوا تجاربهم الإيجابية مع الصيام في «مجلة نقابة

أطباء أمريكا». في حالة متطرفة من عام 1973، قام أطباء بمراقبة رجل خلال فترة صيام علاجية بلغت 382 يومًا؛ دخل هذا الرجل التجربة ووزنه 456 رطلًا وأنهاها وقد انخفض وزنه إلى 180 رطلًا؛ لم يتم تسجيل أي اضطرابات أيونية طيلة فترة التجربة، وكان الرجل يشعر بأنه في حالةٍ جيدة وعلى ما يرام طوال الوقت.

لوحظ وجود اختلافات متعددة في الصيام بين الرجال والنساء؛ فغلوكوز الدم يميل للانخفاض بشكلٍ أسرع عند النساء، كما تتطور حالة زيادة الكيتون بشكلٍ أسرع أيضًا، لكن مع ازدياد وزن الجسم، تختفي تلك الاختلافات بين الجنسين؛ لكن الأكثر أهمية في هذا السياق هو أن معدل انخفاض الوزن لا يختلف بشكلٍ جوهري بين الرجل والمرأة، حيث فشلت تجارب شخصية لي مع المئات من الرجال والنساء في إثبات وجود أي اختلافٍ جوهري بين الجنسين فيما يتعلق بالصيام.

الصيام المتقطع وإنقاص السعرات الحرارية

المظهر الهام الذي يميز الصيام عن غيره من استراتيجيات إنقاص الوزن هو طبيعته المتقطعة، حيث يعود سبب فشل الحميات الغذائية المختلفة إلى استمراريتها؛ إن الصفة المميزة للحياة على الأرض هي الاستقرار والتوازن، وهذا يعني أن أي منبه مستمر سوف يقابل في نهاية المطاف بتكيفٍ ما يقاوم هذا التغير، فإذا طبقنا ذلك على حمية إنقاص السعرات الحرارية سنجد أن التعرض المستمر لنقص السعرات الحرارية سيدفع الجسم إلى التكيف مع (أو مقاومة) حالة النقص تلك، وهذا سيقوده في نهاية المطاف إلى إنقاص إنفاقه الكلي من الطاقة وبالتالي حدوث حالة الاستقرار المخيفة في نقص الوزن ومن ثم استبدال نقص الوزن بعودة كسب الوزن من جديد.

في العام 2011، قامت إحدى الدراسات بإجراء مقارنة بين استراتيجية التحكم بالوجبة واستراتيجية الصيام المتقطع. عمدت مجموعة التحكم بالوجبة إلى إنقاص السعرات الحرارية اليومية بنسبة 25٪؛ على سبيل المثال، إذا كان الشخص يأكل 2000 سعرة حرارية في اليوم بشكل طبيعي فإنه سينقص وارده اليومي من السعرات الحرارية إلى 1500 سعرة في اليوم، وخلال أسبوع، سيتلقى هذا الشخص 10,500 سعرة حرارية في اليوم بالإجمال من غذاء من نمط غذاء البحر المتوسط المعروف عمومًا بأنه نمط غذاء صحي. أما مجموعة الصيام المتقطع، فستتلقى 100٪ من السعرات الحرارية لخمسة أيام في الأسبوع لكنها ستتلقى 25٪ منها فقط في اليومين

المتبقيين من الأسبوع؛ على سبيل المثال، تلقّى أفراد هذه المجموعة 2000 سعرة حرارية في اليوم لخمسة أيام في الأسبوع، أما في اليومين الأخيرين من الأسبوع فتلقوا 500 سعرة حرارية في اليوم فقط - وهذا نمط شبيهٌ جدًا بحمية 5 إلى 2 التي دعا إليها الدكتور مايكل موسلي؛ خلال أسبوع، سيتلقى هؤلاء 11,000 سعرة حرارية، أي أكثر بقليل من مجموعة التحكم بالوجبة.

بعد ستة أشهر، كان مقدار نقص الوزن الحاصل متساويًا بين المجموعتين (14.3 رطل، أو 6.5 كيلوغرام) - كما بتنا نعرف، جميع الحميات الغذائية تعمل جيدًا على المدى القصير - لكن مجموعة الصيام المتقطع أظهرت إضافةً إلى نقص الوزن ذاك نقصًا ملحوظًا في مستويات الإنسولين ودرجة المقاومة للإنسولين؛ لقد كان لاستراتيجية الصيام المتقطع فوائد جمة عبر توفير فترات زمنية من المستويات المنخفضة جدًا للإنسولين الأمر الذي ساعد في كسر حالة المقاومة للإنسولين. أثبتت دراساتٌ أخرى أن المشاركة بين الصيام المتقطع وإنقاص السعرات الحرارية استراتيجية فعالة في إنقاص الوزن، وبدا أن الدهون الحشوية الأكثر خطورة قد زالت بشكلٍ أفضل، وكذلك تحسنت عوامل خطورة هامة، كـ LDL كولسترول (الليبوبروتينات منخفضة الكثافة)، وحجم الليبوبروتينات منخفضة الكثافة والدهون الثلاثية.

العكس أيضًا صحيح؛ هل تسهم زيادة حجم أو تواتر الوجبات في حدوث البدانة؟ أظهرت تجربة عينة عشوائية مضبوطة أجريت مؤخرًا أن المجموعة التي زادت تواتر الوجبات هي فقط التي زادت لديها الدهون داخل الكبد بشكلٍ ملحوظ، والكبد الدهني له دور أساسي في نشوء حالة المقاومة للإنسولين. لقد كان لزيادة عدد مرات تناول الطعام تأثير بعيد المدى أكثر ضررًا بكثير على زيادة الوزن؛ مع ذلك، في الوقت الذي يسكننا فيه هاجس السؤال عن ماذا نأكل فإننا نتجاهل عمليًا الجانب الهام جدًا المتعلق بتوقيت الوجبات.

زيادة الوزن ليست عمليةً ثابتة؛ يبلغ متوسط زيادة الوزن السنوية بين سكان أمريكا الشمالية حوالي 1.3 رطل (0.6 كيلوغرام)، لكن هذه الزيادة لا تحدث وفق إيقاعٍ منتظم، حيث تساهم فترة عطلة نهاية العام بنسبة كبيرة (60٪) منها خلال فترة لا تتجاوز ستة أسابيع، فيما هناك قدر ضئيل من نقص الوزن بعد العطلات، وهو لا يكفي لموازنة الزيادة الحاصلة في الوزن. بكلماتٍ أخرى، يجب أن تُتبع الولائم بالصيام، وعندما نلغي الصيام ونبقي على الولائم فسوف تزداد أوزاننا.

هذا هو السر القديم؛ إنها دورة الحياة، فالصيام يلي الأكل، والحميات الغذائية يجب أن تكون متقطعة، لا ثابتة. الأكل هو طقس احتفالي في الحياة، وجميع شعوب العالم بثقافاتها المختلفة تحتفل بإقامة الولائم الكبرى؛ هذا طبيعي، وهو شيءٌ جيد؛ لكن الأديان ما فتئت تذكرنا دائمًا بأننا يجب أن نقابل ولائمنا بفتراتٍ من الصيام - «كفارة»، «توبة»، «تطهير» - وهذه الأفكار قديمة جدًا ومختبرة جيدًا عبر الزمن. هل يجب أن تأكل الكثير من الأطعمة في عيد ميلادك؟ بالطبع نعم؛ هل يجب أن تأكل الكثير من الطعام في الأعراس؟ بالطبع نعم، فهذه المناسبات هي للاحتفال والاستمتاع، لكن هناك أيضًا وقتٌ للصيام؛ نحن لا نستطيع أن نغير دورة الحياة تلك، إذ لا يمكننا أن نقيم الولائم دائمًا ولا أن نبقى صائمين دائمًا؛ هذا لا يجدي، ولن يجدي.

هل تستطيع القيام بذلك؟

قد يشعر أولئك الذين لم يسبق لهم الصيام أبدًا بالرعب منه، لكن كما هي الحالة مع أي شيءٍ آخر، يصبح الصيام أكثر سهولةً مع ممارسته أكثر فأكثر؛ انظروا معي: يقدر عدد المسلمين في العالم بـ1.6 مليار، ويصوم المتدينون منهم لمدة شهرٍ كاملٍ في السنة، ومن المفترض أن معظم هؤلاء يصومون يومين في الأسبوع أيضًا؛ هناك أيضًا قرابة 14 مليون شخص من أتباع الديانة المورمونية والذين من المفترض أنهم يصومون يومًا واحدًا في الشهر؛ أما البوذيون، فيقدر عددهم في العالم بـ350 مليون شخص، والعديد منهم يصومون بشكلٍ منتظم. من المفترض أن **ثلث سكان العالم تقريبًا** يصومون بشكلٍ روتيني طوال فترة حياتهم؛ ليست هناك شكوكٌ حيال إمكانية القيام بذلك؛ إضافةً لذلك، من الواضح بأنه لا توجد تأثيرات جانبية سلبية دائمة للصيام المنتظم بل العكس هو الصحيح، إذ يبدو أن للصيام فوائد صحية استثنائية.

من الممكن المشاركة بين الصيام وأي حمية غذائية يمكن تخيلها، ولا فرق إن كنت ممتنعًا عن أكل اللحم أو الألبان أو الغلوتين، حيث يمكنك أن تصوم أيًا تكن الحالة؛ يعتبر أكل لحوم الأبقار المرباة على العشب والمواد العضوية صحيًا لكنه قد يكون مكلفًا للغاية، أما الصيام فلا يكلف شيئًا، لا بل هو يوفر نقودك؛ كذلك يعتبر أكل الوجبات المحضرة في المنزل بشكلٍ كاملٍ صحيًا دون شك، لكنه غالبًا ما يعتبر مستنزفًا للوقت في حياتنا العصيبة والمحمومة، أما الصيام فلا قيود زمنية عليه لا بل هو يوفر الوقت أيضًا، حيث لا حاجة للتسوق أو لتحضير الطعام أو للأكل أو للتنظيف.

ستصبح الحياة أبسط وأيسر لأنك لن تعود قلقًا حول الوجبة التالية؛ كذلك يعتبر الصيام من حيث المفهوم أمرًا في غاية البساطة، حيث يمكن شرح عناصره الأساسية في دقيقتين اثنتين، وليست هناك أسئلة من قبيل «هل بإمكاني أن آكل القمح الكامل؟»، أو من قبيل «كم سعرة حرارية في هذه الشريحة من الخبز؟»، أو «كم تحتوي هذه الشطيرة من الكاربوهيدرات؟»، أو حتى «هل الأفوكادو صحي؟». القاعدة الأساسية هنا هي أن الصيام أمرٌ **يمكننا** القيام به، **ويجب** أن نقوم به. أنظر الملحق B من أجل بعض النصائح العملية حول كيفية إدخال عادة الصيام على نمط حياتك.

تقدم هذه المعطيات إجاباتٍ على سؤالين غير معلنين: هل الصيام ممارسة **غير صحية**؟ الجواب هو لا؛ تظهر الدراسات العلمية أن هناك فوائد صحية مهمة للصيام: يزداد الأيض، تزداد الطاقة، وينقص سكر الدم.

أما السؤال الأخير المتبقي فهو: **هل تستطيع القيام به**؟ أنا أسمع هذا السؤال طوال الوقت، والجواب هو: بكل تأكيد، 100٪ نعم تستطيع؛ في الحقيقة، لقد كان الصيام جزءًا من الثقافة البشرية منذ أن وجد النوع البشري على الأرض.

«تخطَّ بضع وجبات»

لو سألت طفلًا كيف يمكنك أن تنقص وزنك فهناك احتمالٌ جيدٌ بأن يجيبك: «تخطَّ بضع وجبات»؛ قد يكون هذا الاقتراح الجواب الأبسط والأكثر صحةً، لكننا عوضًا عن ذلك نقوم باللجوء إلى كل ما يخطر بالبال من القواعد المعقدة:

- كُلْ ست مراتٍ في اليوم.
- تناول وجبة فطورٍ كبيرة.
- كل قليلًا من الدهون.
- اجعل لديك مفكرة خاصة للطعام.
- أحص ما تتناوله من سعرات حرارية.
- إقرأ الملصقات الموجودة على الأغذية بعناية.
- تجنب جميع أنواع الأطعمة المحضرة.
- تجنب الأطعمة البيضاء: السكر الأبيض، الدقيق الأبيض، والأرز الأبيض.
- كل مزيدًا من الألياف.

- كل مزيدًا من الفواكه والخضار.
- اهتم بالميكروبات الموجودة في أمعائك «microbiome»[1].
- كل أطعمة بسيطة.
- أدخل البروتينات في كل وجبة.
- كل طعامًا خامًا.
- كل أطعمة عضوية.
- راقب وزنك.
- أحص ما تأكله من الكاربوهيدرات.
- مارس مزيدًا من الرياضة.
- قم بإجراء تمارين المقاومة وتمرين القلب.[2]
- قم بقياس معدل الأيض لديك وكل أقل منه.

لائحة القواعد المعقدة لا نهائية عمليًا إذ تضاف إليها قاعدة جديدة كل يوم تقريبًا، وما يثير السخرية حقًا هو أننا نصبح أكثر بدانةً من قبل فيما نحن نلاحق هذه اللائحة التي لا تنتهي. الحقيقة البسيطة هي أن نقص الوزن يعتمد على فهم الجذور الهرمونية للبدانة، والإنسولين هنا هو القائد الرئيسي؛ البدانة هي اضطراب توازن هرموني، وليست اضطرابًا في توازن السعرات الحرارية.

هناك أمران رئيسيان، لا أمرٌ واحد، ينبغي أن يؤخذا بالحسبان عند اتخاذ الخيارات المناسبة فيما يتعلق بالطعام:

1 - ماذا نأكل.

2 - متى نأكل.

فيما يخص السؤال الأول، هناك بعض الإرشادات البسيطة التي يمكن اتباعها:

(1) تشير أحدث الأبحاث إلى أن الميكروبات الموجودة بشكل طبيعي داخل أمعاء الإنسان (المعروفة بالفلورا المعوية) تلعب دورًا حيويًا في الصحة البدنية والعقلية، وهي السر الكامن وراء إنقاص الوزن الصحي والدائم. (المترجم).

(2) تمارين المقاومة هي أي نوع من التمارين الرياضية التي تجبر عضلاتك الهيكلية على التقلص، كرياضات الأثقال. تمرين القلب هو التمرين الذي يزيد من ضربات القلب. (المترجم).

أنقص من الحبوب المكررة والسكر؛ تناول البروتينات بشكلٍ معتدل؛ وزد من الدهون الطبيعية؛ أما ما يجب أن يزيد إلى الحد الأقصى فهو العوامل الحامية كالألياف والخل. اختر فقط الأطعمة الطبيعية غير المحضرة.

أما الإجابة بالنسبة للسؤال الثاني فهي أن توازن بين فترات ارتفاع الإنسولين وفترات انخفاضه، أي وازن بين فترات الصيام وفترات الأكل. الأكل المتواصل هو وصفة نموذجية لزيادة الوزن، أما الصيام المتقطع فهو طريقة فعالة جدًا في تحديد أوقات تناول الطعام بشكلٍ دقيق. في النهاية، السؤال هو التالي: إذا لم تأكل، هل سينقص وزنك؟ نعم بالطبع، لذلك ليس هناك شكٌّ في كفاءة استراتيجية الصيام في إنقاص الوزن، إنها ستعمل بكل تأكيد.

هناك عوامل أخرى تؤثر في الإنسولين ونقص الوزن كنقص النوم والتوتر النفسي (تأثير الكورتيزول)؛ إذا كان هذان العاملان هما العاملان الأساسيان في حدوث البدانة عند شخصٍ معين، يجب عندها التوجه إليهما بشكلٍ مباشر، ليس بالحمية بالغذائية بل بتقنيات أخرى كتحسين النوم، التأمل، الصلاة، أو المعالجة بالمساج.

لدى كل واحدٍ منا هناك عوامل أهم من عوامل في حدوث البدانة؛ قد يكون السكر هو العامل الرئيسي لدى البعض، فيما قد يكون نقص النوم المزمن العامل الرئيسي لدى آخرين، وزيادة تناول الحبوب المكررة لدى غيرهم؛ بالنسبة لآخرين، قد يكون توقيت تناول الطعام هو المشكلة؛ لذلك لن يكون الحد من تناول السكر فعالًا جدًا في معالجة البدانة إذا كانت المشكلة الرئيسية الكامنة هي نقص النوم المزمن، وبالمثل، لن يكون لتحسين عادات النوم فائدة تذكر إذا كانت المشكلة الكامنة هي زيادة تناول السكر.

ما حاولنا أن نقوم به هنا هو أن نؤسس إطارًا عامًا لفهم تعقيدات مشكلة البدانة البشرية؛ إن فهمًا شاملًا وعميقًا لأسباب البدانة سيؤدي إلى معالجات أكثر منطقية وأكثر نجاحًا. هناك آمالٌ جديدة تلوح في الأفق، وبإمكاننا أن نحلم من جديد بعالمٍ خالٍ من مرض النمط الثاني من داء السكري ومرض المتلازمة الأيضية. حلمٌ بغدٍ أكثر صحة ونحافة.

ذلك العالم؛ تلك الرؤية؛ ذاك الحلم؛ إنه يبدأ اليوم.

الملاحق

الملحق A

نموذج لخطة غذائية من سبعة أيام
بروتوكول صيام 24 ساعة

	الفطور	الغداء	العشاء	التحلية
الإثنين	يوم صيام ماء – قهوة	يوم صيام ماء – شاي أخضر – كوب واحد من حساء الخضار	دجاج منكه بالأعشاب – فاصوليا خضراء	ثمار لبية متنوعة
الثلاثاء	بيض مقلي – تفاح أخضر	سلطة خضار مع الجوز – شرائح من الإجاص – جبن ماعز	لحم مشوي على الطريقة الآسيوية – ملفوف صيني محضّر بطريقة القلي السريع	لا شيء
الأربعاء	يوم صيام ماء – قهوة	يوم صيام ماء – شاي أخضر – كوب واحد من حساء الدجاج	سمك بحري مقلي بالزبدة وزيت جوز الهند	لا شيء
الخميس	حبوب كاملة النخالة مع الحليب – ثمار لبية متنوعة	دجاج بالزنجبيل – خس – خضار محضّرة بطريقة القلي السريع (stir fry)	دجاج هندي بالكاري – قرنبيط – سلطة خضراء	لا شيء

	الفطور	الغداء	العشاء	التحلية
الجمعة	يوم صيام ماء – قهوة	يوم صيام ماء – شاي أخضر – كوب من حساء لحم بقر	سمك مطبوخ – بروكولي مقلي بالزبدة مع الثوم وزيت الزيتون	فواكه موسمية
السبت	بيضتان – فطور نقانق/ لحم مقدد – فراولة	سبانخ غضة وسلطة عدس	ستيك مفلفل – هليون	لا شيء
الأحد	يوم صيام ماء – قهوة	يوم صيام ماء – شاي أخضر – كوب من حساء الخضار	دجاج مشوي – سلطة	شوكولا غامقة

المأكولات الواردة في هذه الخطة هي مجرد اقتراحات، ولست مضطرًا لتناولها بعينها.

امتنع عن الوجبات الخفيفة تمامًا.

نموذج خطة غذائية من سبعة أيام
بروتوكول صيام 36 ساعة

	الفطور	الغداء	العشاء	التحلية
الإثنين	يوم صيام ماء - قهوة	يوم صيام ماء - شاي أخضر - كوب واحد من حساء الخضار	يوم صيام ماء - شاي أخضر	لا شيء
الثلاثاء	كوب من اللبن المصفى اليوناني مع نصف كوب من العنب البري والعليق، وملعقة طعام من بزر الكتان المطحون	سلطة سيزر مع دجاج مشوي	خضار خضراء مقلية بزيت الزيتون - سمك سلمون مشوي مع صلصة الخردل	زبدة الفستق مدهونة على كرفس
الأربعاء	يوم صيام ماء - قهوة	يوم صيام ماء - شاي أخضر - كوب واحد من حساء الدجاج	يوم صيام ماء - شاي أخضر	لا شيء
الخميس	بيضتان - لحم مقدد - تفاح	دجاج بالزنجبيل - خس - خضار محضرة بطريقة القلي السريع	دجاج هندي بالكاري - قرنبيط - سلطة خضراء	شوكولا غامقة: مربع من 70٪ أو أكثر من الكاكاو

	الفطور	الغداء	العشاء	التحلية
الجمعة	يوم صيام ماء – قهوة	يوم صيام ماء – شاي أخضر – كوب من حساء لحم بقر	يوم صيام ماء – شاي أخضر	لا شيء
السبت	دقيق شوفان مقطع مع ثمار لبية متنوعة وملعقة طعام من بزر الكتان المطحون	ستيك لحم بقر – خضار مشوية	ستيك مفلفل – ملفوف صيني محضًر بطريقة القلي السريع	شريحتان من البطيخ الأحمر
الأحد	يوم صيام ماء – قهوة	يوم صيام ماء – شاي أخضر – كوب من حساء الخضار	يوم صيام ماء – شاي أخضر	لا شيء

المأكولات الواردة في هذه الخطة هي مجرد اقتراحات، ولست مضطرًا لتناولها بعينها.

امتنع عن الوجبات الخفيفة تمامًا.

الملحق B

الصيام

دليل إرشادات عملية

يعرف الصيام بأنه الامتناع الطوعي عن الطعام لفترة زمنية محددة مع السماح بالمشروبات الخالية من السعرات الحرارية كالماء والشاي، أما الصيام التام فهو الامتناع عن جميع أنواع الطعام والشراب، وهذا قد يكون لغايات دينية كما في صيام شهر رمضان عند المسلمين، لكن لا يوصى به عمومًا من الناحية الصحية بسبب ما يرافقه من تجفاف في الجسم.

ليس للصيام مدة زمنية محددة؛ قد تتراوح هذه المدة بين 12 ساعة وثلاثة أشهر أو أكثر، كما يمكنك أن تصوم مرة واحدة في الأسبوع أو مرة واحدة في الشهر أو في السنة؛ يتضمن الصيام المتقطع الصيام لفترات زمنية أقصر بشكل منتظم، ويمكن القيام بصيام الفترات الزمنية القصيرة بتواتر أكبر عمومًا. يفضل بعض الناس أن يصوموا لمدة ست عشرة ساعة يوميًا، ما يعني أنهم سيأكلون جميع وجبات طعامهم خلال فترة زمنية من ثماني ساعات؛ تبلغ فترات الصيام الأطول عادةً أربعًا وعشرين إلى ستٍ وثلاثين ساعة، ويتم القيام بها مرتين أو ثلاث مرات في الأسبوع؛ أما الصيام المطوَّل فقد يستمر لفترة زمنية تتراوح بين أسبوع واحد وشهر واحد.

خلال فترة صيام من أربع وعشرين ساعة، أنت تصوم من العشاء (أو من الغداء أو الفطور) في اليوم الأول إلى العشاء (أو الغداء أو الفطور) من اليوم التالي، وهذا يعني عمليًا تخطي وجبات الفطور والغداء والوجبات الخفيفة في يوم الصيام والاكتفاء بوجبة واحدة فقط (العشاء). أساسًا، عندما تصوم من الساعة السابعة مساءً إلى السابعة مساءً من اليوم التالي فأنت تكون قد تخطيت وجبتي طعام.

خلال فترة صيام من ستٍ وثلاثين ساعة، أنت تصوم من العشاء في اليوم الأول وحتى الفطور في اليوم بعد التالي، وهذا يعني أنك ستتخطى وجبات الفطور والغداء والعشاء والوجبات الخفيفة ليومٍ كامل. ستتخطى ثلاث وجبات عندما تصوم من الساعة السابعة مساءً في اليوم الأول وحتى السابعة صباحًا من اليوم بعد التالي. (أنظر الملحق A من أجل نماذج خطط غذائية وبروتوكولات صيام).

تؤدي فترات الصيام الأطول إلى مستويات إنسولين أكثر انخفاضًا، وقدرًا أكبر من نقص الوزن، ونقصًا أكبر في سكر الدم عند مرضى السكر. في عيادة الإدارة الغذائية المركزة نطبّق عادةً صيامًا من أربعٍ وعشرين أو ستٍ وثلاثين ساعة مرتين إلى ثلاث مرات في الأسبوع. يمكن لمرضى السكري الشديد أن يصوموا أسبوعًا واحدًا إلى أسبوعين لكن تحت المراقبة الطبية اللصيقة. يمكنك أن تتناول مكملًا متعدد الفيتامينات عامًا إذا كنت متخوفًا من نقص المكونات الغذائية الصغرى.

ماذا يمكن أن أتناول في أيام الصيام؟

يجب الامتناع عن جميع الأطعمة والمشروبات الحاوية على سعرات حرارية خلال الصيام، لكن ينبغي أن تنتبه إلى البقاء في حالة ترطيب جيدة طوال فترة الصيام. المياه، الغازية وغير الغازية، هي خيارٌ جيدٌ دائمًا. ضع نصب عينيك أن تشرب ليترين من الماء يوميًا، وقد تكون ممارسة جيدة أن تبدأ كل يوم بثمانية أونصات من الماء الفاتر لكي تضمن ترطيبًا جيدًا في بداية اليوم، ويمكن إضافة عصير الليمون لإضفاء نكهة محببة. خيارٌ آخر، يمكنك إضافة بعض شرائح البرتقال أو الخيار إلى إبريق من الماء لكي يتشرب النكهة، ثم تشرب منه طيلة اليوم، كما يمكنك أن تحل خل التفاح في الماء ثم تشربه، وهذا قد يكون مفيدًا لسكر الدم لديك. تذكر أن المنكهات أو المحَليات المصنَّعة ممنوعة.

الشاي بجميع أنواعه ممتاز: الأخضر، الأسود، أولونغ، والعشبي، ويمكن في معظم الأحيان مزج هذه الأنواع ببعضها البعض، كما يمكن شرب الشاي حارًا أو باردًا؛ كذلك يمكن استعمال التوابل كالقرفة أو جوزة الطيب لإضفاء نكهة مميزة على الشاي. إضافة كمية صغيرة من الكريما أو الحليب مسموحٌ أيضًا. السكر والمنكهات والمحليات المصنَّعة ممنوعة. الشاي الأخضر بشكلٍ خاص خيارٌ ممتاز في هذا المقام، إذ يعتقد أن الكاتيشينات catechinsالموجودة فيه تساعد في كبح الشهية.

القهوة، بالكافيين أو منزوعة الكافيين، مسموحة أيضًا، ويمكن إضافة كمية صغيرة من الكريما أو الحليب رغم أن ذلك ينضوي على بعض السعرات الحرارية؛ يمكن

إضافة التوابل كالقرفة، لكن ليس السكر أو المحلّيات أو المنكهات المصنَّعة. في الأيام الحارة، تعتبر القهوة المثلجة خيارًا رائعًا؛ للقهوة فوائد صحية متعددة تم تفصيلها سابقًا.

حساء العظام المصنوع في المنزل، من عظام البقر أو الخنزير أو الدجاج أو الأسماك، خيارٌ جيدٌ في أيام الصيام؛ حساء الخضار بديلٌ مقبول رغم أن حساء العظام يحتوي على عناصر غذائية أكثر. إضافة رشة من الملح البحري إلى الحساء تساعدك على البقاء في حالة ترطيب جيد. السوائل الأخرى - الشاي، القهوة، والماء - لا تحتوي على الصوديوم، لذلك قد يحدث لديك نقص في الأملاح خلال فترات الصيام الطويلة، ورغم أن الكثيرين يتخوفون من إضافة الصوديوم إلا أن مخاطر نقص الأملاح أكبر بكثير؛ قد لا يكون لذلك أهمية ملحوظة بالنسبة لفترات الصيام القصيرة كصيام الأربع والعشرين والست والثلاثين ساعة. جميع أنواع الخضار، أو الأعشاب أو التوابل هي إضافاتٌ ممتازة للحساء، لكن لا تضف مكعبات المرقات الجاهزة التي تحتوي على كميات كبيرة من المنكهات المصنَّعة والغلوتامات أحادية الصوديوم. كن حذرًا من الحساءات المعلبة: إنها تقليد فاشل لتلك المصنوعة في المنزل. (أنظر الصفحة 297 من أجل وصفة لتحضير حساء عظام).

ضع في حسبانك أن تكسر صيامك بلطف؛ زيادة الأكل بعد الصيام مباشرةً قد يقود إلى تلبك معدي، ورغم أنه غير خطير إلا أنه قد يكون مزعجًا للغاية، لذلك، حاول أن تكسر صيامك بحفنةٍ من الجوز أو طبقٍ صغير من السلطة. غالبًا ما يتم تجاوز هذه المشكلة ذاتيًا.

شعرت بالجوع وأنا صائم، فماذا أفعل؟

لعل هذا هو التخوف رقم واحد بين الصائمين في كل مكان، حيث يفترض الناس أن الجوع سيعتصرهم وأنهم لن يستطيعوا السيطرة على أنفسهم، لكن الحقيقة هي أن الشعور بالجوع لا يكون مستمرًا بل يأتي على شكل موجات؛ إذا شعرت بالجوع فتأكد أنه سيزول، وقد يكون الالتهاء بشيءٍ ما طوال يوم الصيام مفيدًا في هذا المجال؛ الصيام في يوم عملٍ مزدحم يلهي عقلك ويبعدك عن التفكير في الطعام.

مع اعتياد الجسم على الصيام، يبدأ بحرق مخازنه من الدهون وعندها سيخمد الشعور بالجوع لديك؛ يلاحظ العديد من الناس أن شهيتهم لا تزداد وهم صائمون بل بالعكس تبدأ بالتناقص، وخلال فترات الصيام الطويلة، يلاحظ الكثيرون أن شعورهم بالجوع يختفي تمامًا في اليوم الثاني أو الثالث.

هناك أيضًا منتجات طبيعية يمكن أن تساعد في كبح الشعور بالجوع؛ إليكم فيما يلي قائمتي بكابحات الشهية الطبيعية الخمسة الأولى في الترتيب:

1 - **الماء**: كما ذكر أعلاه، إبدأ يومك بكوبٍ كامل من الماء البارد، فالبقاء في حالة ترطيب جيد يساعد في إخماد الشعور بالجوع. (شرب كأسٍ من الماء قبل الوجبة قد ينقص الجوع أيضًا). المياه المعدنية الغازية قد تساعد في إسكات تقلصات المعدة المزعجة.

2 - **الشاي الأخضر**: غنيٌ بمضادات الأكسدة والبوليفينولات، وهو عونٌ كبير بالنسبة لمتبعي الحميات الغذائية؛ مضادات الأكسدة القوية قد تساعد في تشجيع الأيض وإنقاص الوزن.

3 - **القرفة**: تبطئ القرفة عملية إفراغ المعدة وقد تساعد في إخماد الشعور بالجوع؛ كذلك قد تساعد في خفض سكر الدم وهذا ما يجعلها مفيدة في إنقاص الوزن. يمكن إضافة القرفة إلى جميع أنواع الشاي والقهوة للحصول على مذاقٍ لذيذ.

4 - **القهوة**: فيما يفترض الكثيرون أن الكافيين يكبح الجوع تبين الدراسات أن التأثير الكابح للجوع الذي تملكه القهوة قد يعزى إلى مضادات الأكسدة الموجودة فيها وليس إلى الكافيين، فالقهوة الكاملة والقهوة منزوعة الكافيين كلتاهما تمارسان تأثيرًا كابحًا للجوع أكبر من تأثير الكافيين في الماء. بالنظر إلى فوائد القهوة الصحية (أنظر الفصل التاسع عشر)، ليس هناك من سببٍ يدعو إلى تحديد الكمية التي نشربها منها؛ الكافيين الموجود في القهوة قد يزيد الأيض وبالتالي يعزز عملية حرق الدهون.

5 - **بذور الشيا**: وهي غنية بالألياف القابلة للانحلال وأحماض أوميغا 3 الدهنية؛ تقوم هذه البذور بامتصاص الماء وتشكل هلامًا عندما تنقع في السائل لمدة ثلاثين دقيقة، وهذا قد يساعد في كبح الشهية؛ يمكن لهذه البذور أن تؤكل جافة أو بشكل هلام أو يُصنع منها طبق بودينغ الشيا.

هل بإمكاني ممارسة الرياضة أثناء الصيام؟

بالطبع نعم. ليس هناك من سببٍ يدعوك للتوقف عن ممارسة روتينك الاعتيادي من الرياضة، لا بل إن جميع أنواع الرياضة، بما فيها تمارين المقاومة وتمرين القلب، محبذة. هناك فكرة مغلوطة شائعة بأن تناول الطعام ضروري لتأمين «الطاقة» للجسم

الذي يبذل جهدًا، لكن هذه الفكرة غير صحيحة، فالكبد يؤمن الطاقة اللازمة من خلال عملية تكوين الغلوكوز الجديد، والعضلات قادرة خلال فترات الصيام الطويلة على استعمال الأحماض الدهنية بشكل مباشر كمصدر للطاقة.

بما أن مستويات الأدرينالين لديك ستكون مرتفعة، تعتبر فترة الصيام فترة مثالية لممارسة الرياضة؛ كذلك قد يحث الارتفاع في هرمون النمو الذي يصاحب الصيام على نمو العضلات، وهذا ما جعل العديد، خصوصًا أولئك الذين يمارسون رياضة كمال الأجسام، يعمدون إلى ممارسة الرياضة بشكلٍ متعمَّد أثناء حالة الصيام، لكن يجب على مرضى السكري الذين يتناولون الأدوية أن يتخذوا الاحتياطات اللازمة لأنهم قد يتعرضون لانخفاض مستويات سكر الدم أثناء ممارسة الرياضة خلال الصيام. (أنظر «ماذا إذا ما كنت مريضًا بالسكري» من أجل التوصيات الخاصة بهذه النقطة، في الصفحة 294).

هل سيجعلني الصيام متعَبًا؟

من خلال خبرتنا في عيادة الإدارة الغذائية المركزة لاحظنا أن العكس هو الصحيح، حيث وجد العديد من الناس أنهم أصبحوا أكثر نشاطًا وحيويةً أثناء الصيام، ربما بسبب زيادة الأدرينالين المرافقة للصيام. لا يتناقص معدل الأيض الأساسي أثناء الصيام، بل يرتفع، وستجد أنه سيكون بمقدورك القيام بجميع النشاطات الطبيعية للحياة اليومية. لا يسبب الصيام في الحالة الطبيعية شعورًا مستمرًا بالتعب والإجهاد، لذلك إذا ما شعرت بإجهادٍ شديد عليك التوقف عن الصيام من فورك وطلب المشورة الطبية.

هل يجعلني الصيام مشوشًا ذهنيًا أو كثير النسيان؟

لا. لا يجب أن تشعر بأي نقصٍ في الذاكرة أو التركيز أثناء الصيام، بل بالعكس؛ كان اليونانيون القدماء يعتقدون أن الصيام يحسّن القدرات الإدراكية بشكلٍ ملحوظ، ويساعد المفكرين العظماء على تحقيق المزيد من الصفاء الذهني والفطنة العقلية. قد يساعد الصيام في الواقع على تحسين الذاكرة على المدى البعيد، وتقول إحدى النظريات إن الصيام يفعِّل نمطًا من التطهير الخلوي يسمى «الابتلاع الذاتي، autophagy»[1] والذي قد يساعد في منع حدوث فقدان الذاكرة المرافق للتقدم بالعمر.

(1) الابتلاع الذاتي: هي آلية تدمير طبيعية تُفكّك، بصورة منظّمة، المكوّنات الخلوية غير الضرورية أو المعطوبة.

أشعر بالدوار أثناء الصيام؛ فماذا يمكنني أن أفعل؟

في الغالب، أنت أصبت بنقص الترطيب أو الجفاف؛ يتطلب منع حدوث هذه الحالة كلًا من الماء والملح، لذلك تأكد من أنك تشرب كميات كافية من الماء؛ على كل حال، قد يسبب نقص الوارد من الملح أثناء الصيام بعض الدوار، ويمكن لزيادة كمية الملح البحري في الحساء أو المياه المعدنية أن تساعد في تخفيف الشعور بالدوار في معظم الحالات.

هناك احتمالٌ آخر أن يكون ضغط الدم لديك قد انخفض بشدة، خصوصًا إذا كنت تتناول أدوية لعلاج ضغط الدم؛ اتصل بطبيبك الخاص ليعدل لك هذا العلاج.

أعاني من تشنجاتٍ عضلية، فماذا يمكنني أن أفعل؟

قد يسبب انخفاض مستويات المغنزيوم، وهو أمر شائع لدى مرضى السكري بشكلٍ خاص، تشنجاتٍ عضلية؛ يمكنك تناول مكمّل غذائي من المغنزيوم، كما يمكنك أيضًا أن تنقع جسدك في أملاح الإيبسوم «الملح الإنجليزي»، وهي أملاح مغنزيوم: أضف كوبًا من هذا الملح إلى حمام دافئ وانقع نفسك فيه لنصف ساعة، حيث سيتم امتصاص المغنزيوم من خلال جلدك.

أعاني من الصداع عندما أصوم، فماذا يمكنني أن أفعل؟

كما ذكر أعلاه، حاول أن تتناول المزيد من الملح؛ الصداع عرضٌ شائع تمامًا في المرات الأولى التي تحاول فيها الصيام، ويعتقد أن سببه هو الانتقال الذي يحدث من غذاء عالي المحتوى نسبيًا من الملح إلى وارد منخفض جدًا من الملح أثناء الصيام. هو عادة عَرَضٌ مؤقت، وغالبًا ما يزول من تلقاء نفسه عندما تعتاد على الصيام شيئًا فشيئًا؛ عندما تشعر بالصداع، تناول مزيدًا من الملح عبر الحساء أو المياه المعدنية.

معدتي تقرقر بشكلٍ مستمر، فماذا يمكنني أن أفعل؟

حاول أن تشرب بعض المياه المعدنية.

منذ أن بدأت بالصيام وأنا أعاني من الإمساك، فماذا يمكنني أن أفعل؟

إن زيادة ما تأكله من الألياف والفواكه والخضار عند وقف الصوم قد يفيدك في مواجهة الإمساك؛ تناول المكمل الغذائي «ميتاموسيل، Metamucil» من الألياف قد

يفيد أيضًا في زيادة الألياف وكتلة البراز؛ إذا استمرت المشكلة، إسأل طبيبك لكي يصف لك دواءً مناسبًا من المسهلات.

أشعر بحرقة في المعدة، فماذا يمكنني أن أفعل؟

تجنب تناول وجبات كبيرة؛ قد تجد نفسك ميالًا للإفراط في الأكل عند الانتهاء من الصيام، لذلك حاول أن تلجم نفسك وتأكل بشكلٍ طبيعي. كسر الصيام ببطء هو الطريقة الأفضل لكسر الصيام؛ تجنب الاستلقاء مباشرةً بعد تناول الطعام وحاول أن تبقى في وضعية عامودية لنصف ساعة على الأقل بعد الوجبة. كذلك قد يكون وضع عوارض خشبية تحت سريرك من جهة الرأس لرفعه مفيدًا عندما تكون الحرقة ليلية. إذا لم يُجدِ أي من هذه الإجراءات نفعًا اتصل بطبيبك الخاص.

أنا أتناول أدوية مع الطعام، فماذا يمكنني أن أفعل أثناء الصيام؟

قد تسبب بعض الأدوية مشاكل عندما تؤخذ على معدة فارغة، كالأسبرين الذي يمكن أن يسبب انزعاجًا معويًا أو حتى قرحات في المعدة، والمكملات الغذائية من الحديد التي قد تسبب الغثيان والتقيؤ. دواء الميتفورمين، المستعمل في علاج السكري، قد يسبب الغثيان والإسهال؛ حاول رجاءً أن تناقش ما إذا كان الاستمرار بتناول هذه الأدوية ضروريًا أو لا مع طبيبك الخاص؛ كذلك يمكنك محاولة تناول أدويتك مع وجبة صغيرة من الخضار الورقية.

قد ينخفض ضغط الدم أحيانًا أثناء الصيام؛ إذا كنت تتناول أدوية لعلاج ضغط الدم المرتفع فقد تجد أن ضغطك انخفض بشكلٍ كبير وهذا قد يسبب لك شعورًا بالدوار. اتصل بطبيبك ليعدل لك هذه الأدوية.

ماذا إذا ما كنت مريضًا بالسكري؟

لا بد من اتخاذ احتياطات خاصة إذا كنت مريضًا بالسكري أو تتناول أدوية للسكري. (هناك أدوية سكري معينة تستعمل لعلاج حالات أخرى كالميتفورمين مثلًا الذي يستعمل لعلاج متلازمة المبيض متعدد الكيسات؛ قم بمراقبة مستويات سكر الدم لديك مراقبة لصيقة وعدل أدويتك تبعًا لذلك. **إن المتابعة الطبية اللصيقة من قبل طبيبك الخاص أمرٌ إلزامي، فإذا لم تكن هذه المتابعة ممكنة لأي سببٍ من الأسباب فلا تصُم.**

الصيام يخفض سكر الدم، وإذا كنت تتناول أدوية سكري، أو الإنسولين بشكل

خاص، فقد ينخفض سكر الدم لديك بشدة وهذه حالة خطيرة ومهدِّدة للحياة. **يجب أن تتناول بعض السكر أو العصير لكي تعيد مستويات السكر لديك إلى الطبيعي حتى لو كان ذلك سيكسر صيامك في ذلك اليوم؛ المراقبة اللصيقة لسكر الدم لديك أمرٌ إلزامي.**

انخفاض سكر الدم أمرٌ **متوقع** أثناء الصيام، لذلك قد تكون هناك حاجة لتخفيض الجرعة التي تتناولها من دواء السكري أو الإنسولين؛ إذا تكررت حالات انخفاض سكر الدم لديك فهذا يعني أن علاجك زائد وليس أن الصيام لا يعمل لديك. في برنامج الإدارة الغذائية المركزة نحن نقوم غالبًا بتخفيض الأدوية قبل البدء بالصيام تحسبًا لانخفاض سكر الدم المتوقَّع، وبما أن استجابة سكر الدم لا يمكن التنبؤ بها فإن المتابعة اللصيقة مع طبيبك الخاص أمرٌ لا غنى عنه.

المراقبة

المراقبة اللصيقة ضرورية لجميع المرضى، ولمرضى السكري بشكلٍ خاص. ينبغي أيضًا أن تراقب ضغط دمك بشكلٍ منتظم، ويفضل أن يكون ذلك أسبوعيًا. احرص على أن تناقش الفحوصات الدموية الروتينية، بما في ذلك قياسات الشوارد، مع طبيبك الخاص؛ إذا ما شعرت بأنك لست على ما يرام لأي سببٍ كان، توقف عن الصيام في الحال واطلب المشورة الطبية. علاوةً على ذلك، يجب على مرضى السكري أن يراقبوا مستوى السكر في دمهم مرتين في اليوم على الأقل ويسجلوا ذلك في مفكراتهم.

تعتبر الأعراض التالية بشكلٍ خاص: الغثيان المتواصل، التقيؤ، الدوار، التعب والإعياء، انخفاض أو ارتفاع مستويات سكر الدم، أو الخمول والكسل، حوادث غير طبيعية في الصيام المتقطع أو المستمر؛ أما الجوع والإمساك فهما عرضان طبيعيان ويمكن تدبيرهما بالوسائل المناسبة.

نصائح للصيام المتقطع

1 - اشرب الماء: إبدأ كل صباح بشرب كوبٍ من ثمانية أونصات كاملة من الماء.

2 - ابِق نفسك مشغولًا: فهذا سيلهي عقلك عن التفكير في الطعام. من الأفضل دائمًا أن تختار يومًا مزدحمًا بالعمل لتصوم فيه.

3 - اشرب القهوة: القهوة هي كابح خفيف للشهية؛ الشاي الأخضر والشاي الأسود وحساء العظام خيارات جيدة أيضًا.

4 - اركب الموجة: يأتي الجوع على شكل موجات أثناء الصيام، وهو ليس متواصلًا، لذلك عندما تأتي الموجة اشرب ببطء كأسًا من الماء أو فنجانًا من القهوة الساخنة. غالبًا ما يتلاشى الشعور بالجوع مع انتهائك من تناول هذه الكأس.

5 - لا تخبر جميع الناس بأنك صائم: إذ سيحاول معظم الناس أن يثنوك عن ذلك لأنهم لا يعرفون فوائد الصيام؛ من المفيد أن توجد حولك حلقة صغيرة مقربة من الداعمين، لكن إخبار جميع من تعرف ليس خطوةً حكيمة.

6 - امنح نفسك شهرًا: يحتاج الجسم إلى وقت لكي يعتاد على الصيام ويتكيف معه، لذلك قد تكون المرات الأولى التي تحاول أن تصوم فيها أكثر صعوبةً بعض الشيء؛ فقط تهيأ لذلك، ولا تقنط، سيصبح الأمر أكثر سهولةً مع مرور الوقت.

7 - اتّبع نظامًا غذائيًا مغذيًا في أيام اللاصيام: لا يمنحك الصيام المتقطع العذر لتأكل ما تشاء بعد انتهاء فترة الصيام، بل يجب أن تلتزم بغذاءٍ مغذٍ منخفض المحتوى من السكر والكاربوهيدرات المكررة في فترة اللاصيام.

8 - لا تغرق في ملذات الطعام: بعد الصيام، افترض بأنه لم يحدث أبدًا وكل بشكلٍ طبيعي وكأنك لم تصم قط.

النصيحة الأخيرة والأكثر أهمية هي أن تتبع صيامًا ملائمًا لحياتك الخاصة! لا تفرض قيودًا اجتماعية على نفسك لأنك صائم؛ رتب جدول الصيام الخاص بك بحيث يتواءم مع نمط حياتك الخاص؛ ستكون هناك أوقاتٌ يستحيل الصيام فيها: الإجازات، العطل، الأعراس... إلخ، فلا تحاول أن ترغم نفسك على الصيام أثناء هذه المناسبات الاحتفالية، بل انظر إليها على أنها أوقاتٌ للاسترخاء والاستمتاع، وتذكر أنك تستطيع ببساطة أن تزيد صيامك لاحقًا للتعويض عما فاتك، أو يمكنك مواصلة جدول صيامك العادي وحسب. عدّل جدول صيامك بما يتناسب مع الخصائص المميزة لنمط حياتك الشخصي.

ما المتوقَّع؟

يتباين مقدار انخفاض الوزن بشكلٍ كبير بين شخصٍ وآخر. كلما طالت الفترة التي كنت تكافح فيها البدانة كلما كان إنقاص الوزن أكثر صعوبة، وهناك أدوية محددة تزيد من صعوبة ذلك أكثر وأكثر، لذلك يجب عليك فقط أن تواصل وتتحلى بالصبر.

من المحتمل أن يستقر انخفاض الوزن لديك في النهاية عند مستوى معين، وهنا قد يكون من المفيد أن تغير إما من نظام الصيام أو من نظام الطعام الذي تتبعه. قد يلجأ بعض المرضى لزيادة فترة الصيام من أربعٍ وعشرين ساعة إلى ستٍ وثلاثين، أو لتجريب نظام صيام من ثمانٍ وأربعين ساعةً. قد يحاول البعض الآخر أن يأكل مرةً واحدة في اليوم، كل يوم؛ فيما قد يجرب آخرون صيامًا متواصلًا لمدة أسبوع. تغيير نظام الصيام هو في الغالب الحل المطلوب لكسر حالة الاستقرار في انخفاض الوزن.

لا يختلف الصيام عن أي مهارة أخرى في الحياة، فالتمرين والدعم ضروريان لإنجازه على أكمل وجه، ورغم أنه كان جزءًا من ثقافة الإنسان منذ القدم فإننا نجد أن العديد من الأشخاص في أمريكا الشمالية لم يصوموا قط في حياتهم، لذلك قوبل الصيام بالخوف والرفض من قبل عموم الهيئات المختصة بالتغذية باعتباره صعبًا وخطيرًا؛ لكن الحقيقة، في الواقع، مختلفة تمامًا.

وصفة لتحضير حساء العظام

- خضار.
- عظام دجاج أو بقر أو خنزير.
- ملعقة طعام واحدةِ من الخل.
- ملح بحري حسب الرغبة.
- فلفل حسب الرغبة.
- جذور زنجبيل حسب الرغبة.

1 – أضف الماء حتى يغمر جميع المكونات.

2 – دعه يغلي على نار هادئة لساعتين أو ثلاث حتى ينضج.

3 – قم بالتصفية واستخلاص الحساء ثم انزع الدهون.

الملحق C

التأمّل والنوم الصحي لإنقاص الكورتيزول

كما نوقش بالتفصيل في الفصل الثامن، يؤدي الكورتيزول إلى ارتفاع مستويات الإنسولين، وهذا مسار أساسي من المسارات المؤدية إلى زيادة الوزن، لذلك، يعتبر إنقاص الكورتيزول جزءًا أساسيًا من البرنامج الكلي لإنقاص الوزن. إنقاص مستويات الشدة النفسية، ممارسة التأمل، والنوم بشكل جيد، جميعها طرق فعالة لتخفيض مستويات الكورتيزول، وإليكم بعض النصائح حول ذلك.

إنقاص الشدة النفسية

إذا كان التوتر الشديد وما يؤدي إليه من زيادة إفراز الكورتيزول هو سبب البدانة فإن العلاج الأمثل يكون بإنقاص التوتر، لكن هذا ما يسهل قوله ويصعب فعله. إن تجنب الأوضاع المثيرة للتوتر أمرٌ هام لكنه ليس ممكنًا دائمًا، فمتطلبات العمل والعائلة لن تزول من تلقاء نفسها؛ لحسن الحظ، هناك بعض الطرق المختبرة عبر الزمن للتخلص من التوتر والتي يمكن أن تساعد في المواجهة.

هناك فكرة مغلوطة شائعة بأن التخلص من التوتر يكون بالجلوس أمام التلفاز وعدم القيام بأي عمل؛ في الحقيقة لا يمكنك التخلص من التوتر عبر عدم فعل شيء لأن هذه العملية عملية فعالة وتتطلب القيام بعملٍ ما؛ التأمل، اليوغا، التاي كاي، الممارسات الدينية، والمساج، جميعها خيارات جيدة.

ممارسة الرياضة بانتظام طريقة ممتازة لإزالة التوتر وتخفيض مستويات الكورتيزول، ذلك أن الغاية الأساسية من استجابة هروب - مواجهة هي تهيئة الجسم من أجل المجهود البدني؛ كذلك يمكن لممارسة الرياضة أن تعزز إفراز الإندورفينات

وتحسن المزاج، والفائدة التي تحققها الرياضة في هذا المجال أكبر بكثير من الفائدة التي تحققها في مجال إنقاص السعرات الحرارية.

التواصل الاجتماعي وسيلة ممتازة أخرى للتخلص من التوتر؛ جميعنا يتذكر كم كان صعبًا أن تكون وحيدًا في المدرسة الثانوية، والشعور بالوحدة لا يختلف باختلاف العمر. أن تكون جزءًا من جماعة أو مجتمع جزءٌ من إرثنا البشري؛ بالنسبة للبعض، توفر الأديان والكنائس هذا الشعور بالانتماء؛ كذلك لا يمكن التقليل من قوة تأثير التَماس الجسدي المباشر عند البشر، وهذا ما يجعل المساج مفيدًا هنا.

التأمّل المركّز

نستطيع من خلال التأمل المركز أن نصبح أكثر إدراكًا لأفكارنا. الهدف من التأمل هو أن نخطو خطوة خارج أفكارنا ثم نقوم بإدراكها من موقع المراقب الخارجي، وبهذه الطريقة، نستطيع أن نركز انتباهنا على تفاصيل تجاربنا دون إصدار حكم معين عليها. يخفف التأمل المركز التوتر عبر مساعدتنا على أن نعيش وجودنا الحالي، كما يقوم بتذكيرنا بالخبرات السعيدة في ماضينا عندما كنا قادرين على التغلب على الصعاب وتحقيق النجاحات الشخصية. هناك أشكال عديدة للتأمل، وجميعها يتوجه نحو الأهداف ذاتها. (التاي كاي واليوغا شكلان من التأمل الحركي لهما تاريخٌ طويل).

نحن لا نريد التخلص من أفكارنا بل نريد فقط أن نكون واعين لها؛ نحن لا نحاول أن نغير أنفسنا بل نسعى لأن نعيها كما هي عليه الآن ونراقب أفكارنا بشكلٍ موضوعي، جيدة كانت أم سيئة.

يستطيع التأمل أن يساعدنا على التعامل مع أفكارنا ويمكّننا من مواجهة التوتر بشكلٍ أكثر كفاءة؛ قد يكون التأمل المركز مفيدًا بشكلٍ خاص في التعامل مع ما ينتابنا من شعور بالجوع وتوقٍ شديدٍ إلى الطعام؛ لا يستغرق التأمل في الغالب أكثر من عشرين إلى ثلاثين دقيقة ويمكن القيام به في أي وقت. حاول الآن أن تُدخِل عادة جديدة على حياتك: استيقظ في الصباح، اشرب كأسًا من الماء البارد، وابدأ بالتأمل.

هناك ثلاثة مظاهر أساسية للتأمل المركّز: الجسد، التنفس، والتفكير.

الجسد

أنت بحاجة أولًا للتواصل مع جسدك؛ جد مكانًا هادئًا حيث لا أحد يمكن أن يزعجك خلال الدقائق العشرين التالية؛ إجلس إما على الأرض، أو على طنفسة، أو

على كرسي؛ إجعل ساقيك متقاطعتين إذا كنت تجلس على الأرض أو على طنفسة، وإن كنت تجلس على كرسي فتأكد من أن قدميك تستندان بشكلٍ مريح على الأرض، أو على وسادة إذا لم تكن قدماك تلامسان الأرض في الأسفل. من المهم أن تكون مرتاحًا ومسترخيًا في طريقة الجلوس التي تختارها.

أرخِ يديك على فخذيك والراحتان نحو الأسفل؛ حدق في الأرض أمامك على بعد ستة أقدام منك وركز نظرك على ذروة أنفك، ثم أغمض عينيك بلطف؛ أُشعر بصدرك ينفتح وظهرك يصبح قويًا.

إبدأ جلسة التأمل بهذه الوضعية، ثم ركز لدقيقتين اثنتين على الشعور بجسدك ومحيطك المباشر؛ إذا ابتعدت أفكارك عن جسدك قم باستعادتها بلطف إلى جسدك ومحيطك المباشر؛ إفعل ذلك في كل مرة يبتعد فيها تفكيرك طوال جلسة التأمل.

التنفس

حالما تبدأ بالاسترخاء، إبدأ بالتركيز بلطف على تنفسك، خذ شهيقًا عميقًا من أنفك وأنت تعدُّ من من واحد إلى ست ثم أُزفر من فمك ببطء للمدة نفسها أيضًا. ركز اهتمامك على الشعور بالهواء وهو يدخل ويخرج من جسدك.

الأفكار

حالما تجلس، قد تتعرض لوابلٍ من الأفكار؛ قم بالتركيز على هذه الأفكار، فإذا أثارت لديك شعورًا سلبيًا حاول أن تعود بتفكيرك إلى لحظة ما صادفت فيها تحدياتٍ مشابهة وتذكر كيف تغلبت على هذه التحديات؛ واصل التعامل مع هذه الأفكار إلى أن يبدأ جسدك بالشعور بأنه أخف وزنًا.

إذا لاحظت أنك أصبحت أسير أفكارك أكثر من اللازم لدرجة أنك نسيت أين أنت قم باستعادة أفكارك بلطف للتركيز على تنفسك.

النوم الصحي

هناك مفاتيح متعددة للحصول على نوم صحي، ولا يتضمن أي واحد منها استعمال التأمل، إذ يسبب التأمل اضطراب البنية الطبيعية للنوم المؤلفة من نموذج نوم REM (النوم المترافق بحركات العين السريعة) ونموذج نوم لا – REM (غير المترافق بحركات العين السريعة)؛ إليكم طرق بسيطة وفعالة لتحسين النوم:

- نم في ظلامٍ تام.
- نم بملابس فضفاضة مناسبة.
- حافظ على ساعات نوم منتظمة.
- حاول أن تنام سبع إلى تسع ساعات كل ليلة.
- أنظر إلى النور أولًا في الصباح.
- حافظ على غرفة نومك باردة قليلًا.
- لا تبقِ تلفازًا في غرفة نومك.

المحتويات

THE **OBESITY** CODE

بحسب الدكتور فانغ فإن سبب البدانة هو الهرمونات، وأننا وعبر فهم تأثير الإنسولين ومقاومة الإنسولين نستطيع التخلص من الوزن الزائد بشكل دائم.

كتاب متبصّر وطريف في الوقت نفسه، يشرح لماذا أصبح العالم بديناً، وكيف يمكننا التخلص من هذا الوباء، والحفاظ على وزن مثالي وتجنّب البدانة.

ANDREAS EENFELDT, MD
Founder of Dietdoctor.com

يسلّط فانغ الضوء على أسباب انتشار مقاومة الإنسولين، ويقدم حلولاً غير تقليدية أثبتت أنها تساعد في تعزيز الصحة العامة.

JIMMY MOORE
author of Keto Clarity and Cholesterol Clarity

في هذا الكتاب واسع الانتشار بين شرائح مختلفة من القرّاء، يشرح الدكتور فانغ نظرية متماسكة وجديدة حول البدانة تمدنا بنظرة ثابتة حول نوعية الغذاء المناسب، هذا بالإضافة إلى الخطوات الأساسية التي تساعدنا على اتباع عادات صحية وتجعلنا نتحكم في مستويات الإنسولين في أجسامنا.
يشرح دكتور فانغ كيف يمكننا استخدام تقنية الصيام المتقطع لنكسر حلقة مقاومة الأنسولين في الجسم، ولكي نصل إلى الوزن المناسب ونستطيع الحفاظ عليه...

د. جايسون فانغ طبيب متخصص في أمراض الكلى، مؤسس برنامج الإدارة المكثفة للغذاء الذي يؤمن طرق معالجة فريدة تركز على النمط الثاني من مرض السكر وعلى مشكلة البدانة.



بيروت • القاهرة • تونس



ISBN: 978-977-828-014-2

@awthings تكييف الغلاف